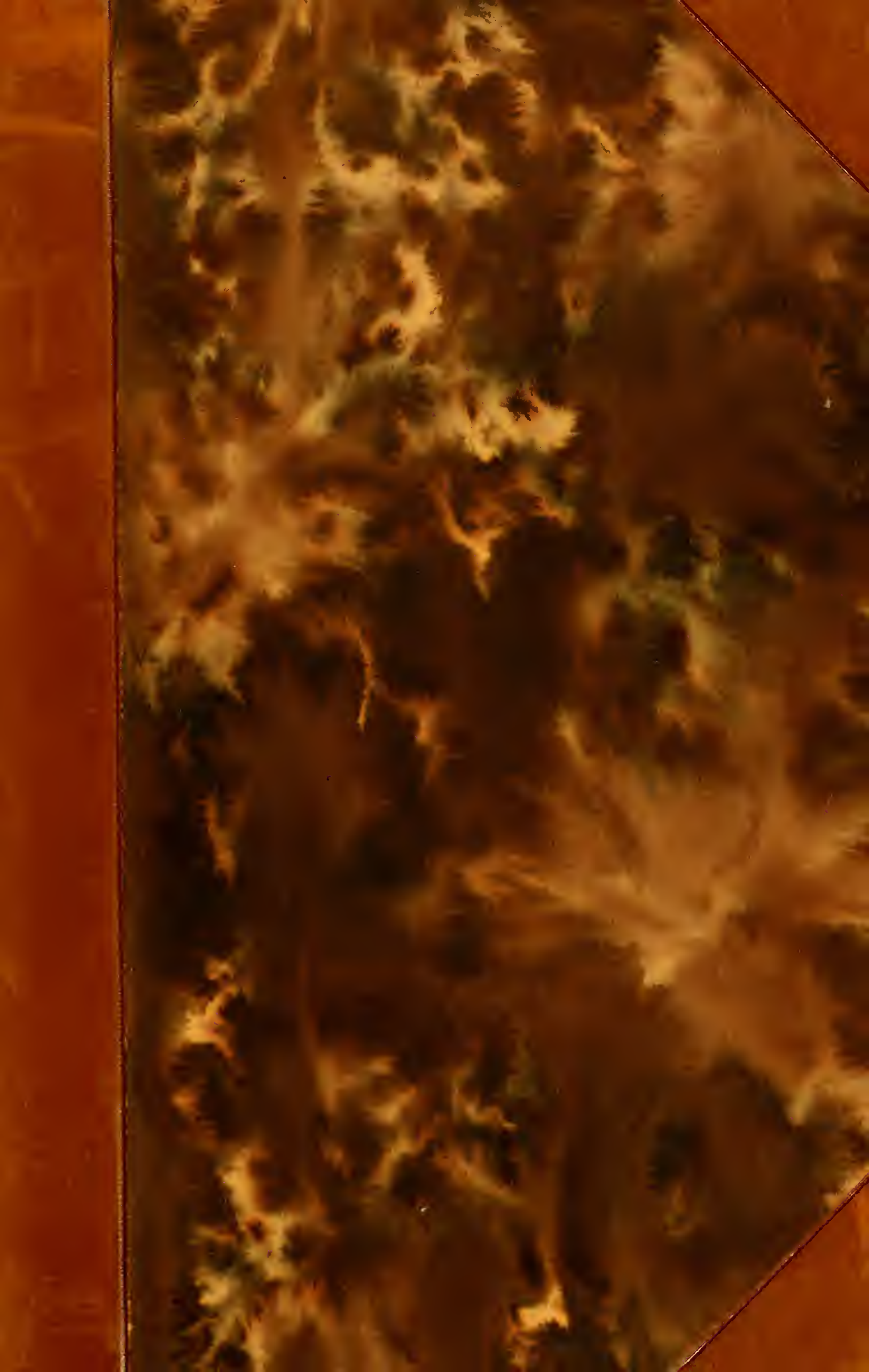


W. R. GOWERS

HANDBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN.

DRITTER BAND.

HANDBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN

VON

W. R. GOWERS.

AUTORISIERTE DEUTSCHE AUSGABE

VON

DR. KARL GRUBE.

DRITTER BAND.

MIT 24 FIGUREN IM TEXTE.

BONN
VERLAG VON FRIEDRICH COHEN
1892.

Inhaltsverzeichnis.

V. Abschnitt. — Allgemeine und funktionelle Erkrankungen des Nervensystems.

Die Krankheiten des Nervensystems.

V. Allgemeine und funktionelle Erkrankungen des Nervensystems.

Wir haben in diesem Bande noch diejenigen Krankheiten zu besprechen, bei welchen mit dem blossen Auge wahrzunehmende konstante Veränderungen nicht zu erkennen sind. Früher fasste man diese alle unter dem Namen der „Funktionskrankheiten“ zusammen, aber bei manchen sind mikroskopische Veränderungen häufig genug gefunden worden, um es als sicher erscheinen zu lassen, dass mehr als eine blosse Störung der Funktion vorliegt, und es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass sehr viele dieser Krankheiten auf Ernährungsstörungen in den Nervenelementen beruhen, welche aber mit unseren jetzigen Hülfsmitteln nicht wahrzunehmen sind. Die Erkrankungen selbst sind ihrem Charakter nach so verschieden, ihrem Sitze nach so mannigfaltig, dass ihre Einteilung in Gruppen ebenso schwierig wie unnütz ist. Jeder Versuch einer wissenschaftlichen Einteilung würde wenig mehr sein als eine Aufzählung, er wird deshalb auch nicht angestellt werden. Die Reihenfolge, der wir gefolgt sind, ist eine rein konventionelle.

Chorea.

Die Chorea ist eine Erkrankung, die hauptsächlich bei jungen Individuen vorkommt, eine beschränkte Dauer hat und durch unregelmässige spasmodische Bewegungen, Inkoordination der willkürlichen Bewegungen und häufig durch Muskel- und Geistesschwäche charakterisiert ist. Diese einzelnen Erscheinungen zeigen in den verschiedenen Fällen Schwankungen.

Die Bezeichnung „Chorea Sancti Viti“ (χορεια = Tanz), St. Veits-Tanz wurde zuerst in Strasburg auf eine im 14. und 15. Jahrhundert herrschende epidemische Tanzwut angewandt, woselbst die daran Leidenden auf Anordnung des Magistrates in die Kapelle des heiligen Veit gebracht wurden, um durch diesen geheilt zu werden. Die Bezeichnung wurde beibehalten und hauptsächlich durch Sydenham auf diese Krankheit angewandt, wird aber in Deutschland noch in einem weiteren Sinne gebraucht, und die hier zu beschreibende Krankheit ist als Chorea minor von der Chorea maior zu unterscheiden, einer hysterischen Affektion,

die von der gewöhnlichen Chorea verschieden ist und mehr der epidemischen Krankheit des Mittelalters entspricht.

A e t i o l o g i e. Das Verhältnis der Chorea zur R a c e ist bis jetzt erst wenig studiert worden. Nach W e i r M i t c h e l l ist das Leiden in den Vereinigten Staaten unter den Negern seltener als unter den Weissen, und in manchen Gegenden, wo eine Mischbevölkerung lebt, z. B. in Cuba, wo die Chorea unter den weissen Kindern vorkommt, fehlt sie bei den farbigen. Das Leben in den Städten soll nach demselben Autor das Auftreten der Erkrankung begünstigen.

H e r e d i t ä r e E i n f l ü s s e können in vielen Fällen nachgewiesen werden, und häufig ist ein doppelter Zusammenhang unter diesen Einflüssen zu beobachten, nämlich mit a k u t e m G e l e n k r h e u m a t i s m u s einer- und N e r v e n k r a n k h e i t e n andererseits. Der Rheumatismus ist aber eine so weit verbreitete Erkrankung, dass, nur wenn eine ausgesprochene Familientendenz für denselben besteht, seinem Vorkommen Gewicht beigelegt werden darf*). In einem Sechstel der Fälle lässt sich irgend ein neuropathischer hereditärer Einfluss nachweisen; Epilepsie, Geisteskrankheit oder Chorea selbst. Obgleich das Gesamtverhältnis nicht gross ist, so ist doch die Familientendenz manchmal sehr ausgesprochen. Z. B. drei Schwestern litten an echter Chorea; eine Schwester litt an Chorea, die Mutter an Epilepsie; die Mutter einer Patientin war geisteskrank, und das Kind ihrer Schwester litt ebenfalls an Chorea. In einem anderen Falle hatte der Vater früher Chorea gehabt und desgleichen zwei Kinder seines Bruders. In einem weiteren Falle waren fünf Verwandte geisteskrank. Viele andere derartige Beispiele wären noch anzuführen. So war z. B. ein Mann epileptisch, seine Schwester geisteskrank und deren zwei Kinder hatten Chorea. In anderen Fällen bestanden in der Familie Rheumatismus und Nervenkrankheiten**).

A l t e r. Die Chorea ist speziell eine Krankheit älterer Kinder. Neun Zehntel der Fälle fallen zwischen das 5. und 20. Lebensjahr und vier Fünftel zwischen das 5. und 15. Eine grössere Anzahl von ersten Anfällen (ungefähr die Hälfte) fallen zwischen 5 und 10, als zwischen 10 und 15; soweit aber meine Beobachtungen reichen, kommen, wenn die Relapse mitgezählt werden, zwischen dem 10. und 15. Lebensjahr mehr Fälle vor, und das 13. Jahr ist dasjenige, in welches die meisten Erkrankungen fallen***). Unter 5 ist das Leiden

---

*) In der „British Medical Association's Collection" ergab sich das Vorkommen von Rheumatismus in der Familie der Kranken bei 45% der 439 Fälle.

**) Viele Beispiele für diese Familientendenz giebt M o n e y in seiner Analyse von 236 Fällen von Chorea („Brain" 1882, vol. V, p. 513). In zwei Fällen hatte der Vater des Kranken an Gelenkrheumatismus und Chorea gelitten, in einem anderen Vater und Mutter an Gelenkrheumatismus und ein Bruder an Chorea, in einem dritten Falle die Mutter an Gelenkrheumatismus, und Mutter, Vater und Bruder hatten Chorea gehabt.

***) Die 439 Fälle, welche S. M a c k e n z i e für das Brit. Med. Assoc. Collective Investigation Committee („British Med. Journal" 26. Febr. 1887) zusammengestellt hat, zeigen 34% zwischen 5 und 10, 43% zwischen 10 und 15. und 16% zwischen 15 und 20, leider ist aber nicht gesagt, wie viele erste Anfälle waren. In dieser Zusammenstellung

sehr selten; einige Fälle im Alter von 4 Jahren sind berichtet worden, und ich sah die Affektion bei einem 3½jährigen Kinde*). Nicht mehr als 5% der Fälle treten nach dem 20. Lebensjahr auf. Man beobachtet das Leiden aber auch gelegentlich im späteren Leben, selbst im hohen Alter; zwischen 30 und 40 aber wohl kaum. Viele Fälle von seniler Chorea beruhen wahrscheinlich auf einem pathologischen Prozess, welcher seiner Natur nach von dem, die juvenile Form hervorrufenden, verschieden ist, obgleich er einen gleichen Effekt hat.

Geschlecht. Die Chorea befällt Mädchen fast dreimal so häufig als Knaben. Eine Zusammenstellung verschiedener Statistiken ergiebt 365 Knaben auf 1000 Mädchen**). Dies Überwiegen der Mädchen nimmt zur Zeit der Pubertät zu. Bei Knaben über 16 ist das Leiden selten, und zwischen 20 und 30 ist es auf das weibliche Geschlecht beschränkt. Die während der zweiten Lebenshälfte auftretenden seltenen Fälle verteilen sich auf beide Geschlechter.

Das Klima hat wenig Einfluss. Die Chorea kommt sowohl in warmen wie in kalten Ländern vor. Die Frage nach ihrem Verhältnis zur Jahreszeit hat neuerdings die Aufmerksamkeit erregt, besonders in Amerika. In Philadelphia fand Morris Lewis einen anscheinend deutlichen Zusammenhang mit der Jahreszeit, indem die meisten Fälle in den Frühlingsmonaten auftraten***). In Boston konnte jedoch Putnam diesen Einfluss nicht wahrnehmen, und auch in England scheint der Einfluss der Jahreszeit nur gering zu sein, die Zahlen (von 100 Fällen) betrugen in den einzelnen Quartalen: im I. 32, im II. 25, im III. 20 und im IV. 27. Das Minimum bestand im Juli und August. Ein deutlicherer Zusammenhang mit der Jahreszeit kann jedoch gelegentlich in dem Wiederkehren des Leidens beobachtet werden (vergl. S. 16). Morris Lewis†) hat eine mühsame Untersuchung darüber angestellt, ob zwischen dem Auftreten des Leidens und der Temperatur, der Feuchtigkeit oder den Barometerschwankungen ein Zusammenhang bestände, er konnte jedoch keinen solchen finden. Dagegen fand er, dass eine geringe Übereinstimmung mit der Durchschnittszahl der wolkigen Tage im Monat und mit derjenigen der regnerischen, und eine grössere mit den Sturmzentren, welche über Philadelphia gingen, bestand, und dass diese Übereinstimmung um so grösser wurde, je grösser der Umkreis war, in dem er die Beobachtungen anstellte. Diese

---

findet man Fälle im 40., 63., 68., 73., 78. und 86. Lebensjahr. Ich kann hinzufügen, dass die meisten Angaben des Berichtes genau mit den in diesem Kapitel gemachten übereinstimmen, von dem ein grosser Teil Jahre vorher geschrieben war.

*) Es war ein Mädchen im Kinderhospital. Die Chorea war leicht aber charakteristisch, am Herzen bestand systolisches Geräusch und frisches perikardiales Reiben.

**) Die Angaben im Text basieren auf den Zusammenstellungen von Hughes, Sée, Pye-Smith, Rufz, Steiner, Wilkinson, Sturges und auf 100 meiner eigenen Fälle. Genaue Thatsachen in Bezug auf das Alter lassen sich nur durch die Kombination von Statistiken gewinnen.

***) Der Durchschnitt variierte in folgender Weise: 4,1% im Oktober, 4,3% im November, 8,2% im Januar, 15,3% im März, 8,6% im April, 10,7% im Mai und 10,5% im Juli, von da ab fiel er langsam bis zum Oktober.

†) „The Policlinic" Januar 1887, p. 205.

merkwürdige Thatsache ist noch durch keine anderen Beobachtungen bestätigt worden*).

Die einzige direkte Ursache der Chorea, welche häufig beobachtet werden kann, ist eine Gemütserregung, in der Regel Schreck, selten Sorge. Das Verhältnis derjenigen Fälle, in welchen dieselbe nachgewiesen werden konnte, war in den einzelnen Angaben verschieden, es betrug zwischen einem Viertel und einem Fünftel. Ich fand, dass die Häufigkeit der Ursache bei beiden Geschlechtern fast die gleiche war, aber sie ist bei Knaben unter zwölf relativ häufiger und selten bei solchen über vierzehn, während sie bei Mädchen bis zu zwanzig kein seltenes aetiologisches Moment der Chorea ist. Der Zeitraum zwischen dem Schreck und den ersten Symptomen der Chorea übersteigt selten eine Woche**); er beträgt ebenso häufig eine Woche wie weniger (3 oder 5 Tage), sehr selten nur einen Tag, und noch seltener folgt die Chorea unmittelbar auf den Schreck. Letzteres war der Fall bei einem Knaben, bei welchem die Bewegungen direkt auftraten, nachdem unerwartet eine Pistole neben seinem Ohr losging. Bei einem anderen Knaben, der in einem Apfelbaum sass, entdeckt wurde und beim Heruntersteigen fiel, begannen sofort Zitterbewegungen; der Tremor nahm einen choreaartigen Charakter an und blieb als Chorea bestehen.

Gelegentlich erfolgte der Schreck bei Mädchen zur Zeit der Menstruation, doch sind derartige Fälle zu selten, um eine besondere Bedeutung zu verdienen. Auch Menstruationsanomalien sind nicht mit genügender Häufigkeit beobachtet worden, um zur Annahme eines kausalen Zusammenhangs zu berechtigen. Die Nachahmungslust wird gewöhnlich als Ursache der Chorea angeführt, und die hysterische Form entsteht häufig in dieser Weise, aber ich habe niemals die gewöhnliche Chorea deutlich so zustande kommen sehen. Es muss aber bemerkt werden, dass die Verwandtschaft zwischen manchen Fällen von augenscheinlich hysterischer Chorea und der gewöhnlichen Form sehr gross ist.

Zuweilen tritt die Chorea nach Traumen auf, aber es ist wahrscheinlich, dass dann die gleichzeitige Gemütserregung die Schuld trägt. So folgte Chorea auf einen Fall oder Schlag auf den Kopf, auf die Extraktion eines Zahnes, aber auch auf einen erfolglosen Versuch einen Zahn zu extrahieren.

Gelegentlich findet man bei Patienten, die an Chorea leiden, Intestinalwürmer, und man hat diese als Ursache angesehen. In ganz seltenen Fällen wurde die Chorea auf eine Reizung eines peripheren spinalen Nerven zurückgeführt. Der Einfluss dieser reflektorischen Ursachen ist aber zweifelhaft.

---

*) Beim Vergleich der Durchschnittszahl von Chorea- und Rheumatismusanfällen im Monat stellte sich die merkwürdige Thatsache heraus, dass die Variationen im Auftreten des Rheumatismus mit denjenigen der Chorea übereinstimmten, aber einen Monat später waren.

**) In den Fällen, in welchen ein längerer Zeitraum vergeht, ist der kausale Zusammenhang sehr zweifelhaft.

Die Chorea wird so selten in Verbindung mit akuten Infektionskrankheiten beobachtet, dass sie jedenfalls wohl nur zufällig ist, oder die Allgemeinerkrankung die Chorea höchstens indirekt hervorrufen kann. Ein 16jähriges Mädchen hatte während eines Typhus einen ausgesprochenen Choreaanfall, aber sie hatte ein Jahr vorher an akutem Gelenkrheumatismus gelitten*).

Drei wichtige aetiologische Einflüsse müssen jetzt noch besprochen werden: Der akute Gelenkrheumatismus, organische Herzfehler und die Schwangerschaft.

Akuter Gelenkrheumatismus. Die Thatsache, dass eine beträchtliche Anzahl der an Chorea leidenden Kranken einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hat, ist seit ihrer ersten Feststellung durch Hughes von allen Beobachtern als richtig erkannt worden, obgleich die Ausdehnung und Bedeutung dieser Assoziation verschieden geschätzt werden. Das grösste berichtete Verhältnis der Fälle mit vorhergehendem Rheumatismus beträgt $^1/_4$**). Bei meinen eigenen Fällen war es das nämliche (24 von 100). Dies Verhältnis schwankt in den verschiedenen Lebensaltern. Unter meinen Fällen war vor dem 9. Lebensjahr nur einer mit vorhergegangenem Rheumatismus, während von 53 Fällen, welche zwischen 10 und 15 fielen, 16, also viel mehr als ein Viertel, Gelenkrheumatismus gehabt hatten. Diese Thatsache zeigt klar, dass der Einfluss des Rheumatismus in den Statistiken der Kinderhospitäler unterschätzt wird. Bei älteren Kindern ist die Zahl derer, die einen Rheumatismus durchgemacht haben, zu gross, um als zufälliges Zusammentreffen angesehen werden zu können, und der enge Zusammenhang zwischen beiden Leiden zeigt sich in den Thatsachen, dass nicht sehr selten die Chorea direkt auf einen akuten Rheumatismus folgt, dass letzterer gelegentlich im Verlauf einer Chorea auftritt, und ferner noch in dem dunklen aber zweifellosen Zusammenhang, der gleich noch zu besprechen ist, nämlich zwischen der Chorea und Herzaffektionen.

Ein Herzleiden kann sich während einer Chorea entwickeln oder ihr vorhergehen. Nur das letztere interessiert uns hier. Veröffentlichte Statistiken geben hierüber keinen Aufschluss, denn man hat nicht versucht, die beiden Formen zu trennen***). Wenn der Herzfehler bedeutend ist, die Chorea eine kurze Dauer hat, und besonders wenn die Herzwandung bereits verändert ist, so sind wir zu der Annahme berechtigt, dass die Herzaffektion das frühere ist, und diese Annahme wird noch wahrscheinlicher, wenn früher ein Gelenkrheumatismus bestanden hat. Von 40 Fällen, in welchen ich die Zeichen einer organischen Herzaffektion fand, sprachen die Verhältnisse bei 16 für das Vorhergehen derselben. Nach der Art

*) Peiper, „Deutsche med. Wochenschr.“ 1885, Nr. 8.

**) Hughes, Sée und die „B. M. A. Collective Investigation“ (loc. cit. p. 428). Bei letzterer betrug der Prozentsatz 26 und war bei beiden Geschlechtern ungefähr gleich. Werden aber noch diejenigen Fälle hinzugerechnet, bei welchen der Gelenkrheumatismus während oder nach der Chorea auftrat, so steigt der Prozentsatz auf 32 oder ein Drittel.

***) Der „B. M. A. Collective Inv. Report“ macht hier eine Ausnahme“.

der Beobachtung bleibt dies Verhältnis wahrscheinlich hinter dem richtigen zurück (weil nur sichere Fälle zugelassen wurden), und es ist deshalb erlaubt, zu behaupten, dass bei der Hälfte der Fälle, bei denen ein organisches Herzleiden besteht, dies der Chorea vorhergegangen ist.

Was die Kombination der drei Ursachen, Rheumatismus, organisches Herzleiden und Schreck anbetrifft, so fand ich, dass bei drei Vierteln der Fälle mit Gelenkrheumatismus eine Herzkrankheit (vor oder nach der Chorea) bestand, während von den Fällen ohne Gelenkrheumatismus nur ein Drittel an einer Herzaffektion litt. Schreck war die augenscheinliche Ursache der Chorea häufiger bei Patienten mit Gelenkrheumatismus oder vorhergegangener Herzaffektion als bei solchen, bei welchen diese Erkrankungen nicht bestanden.

Schwangerschaft. Die Chorea kann auch während und nach einer Schwangerschaft auftreten. Manche der Patientinnen hatten aber schon früher Chorea, oder ein Anfall von Gelenkrheumatismus ging derselben unmittelbar vorher. Der gelegentliche Zusammenhang mit einem Rheumatismus ist aus folgendem Falle gut zu ersehen. Die Patientin machte die erste Schwangerschaft normal durch, aber zwischen der ersten und zweiten Gravidität litt sie an Gelenkrheumatismus und im Verlaufe der zweiten Schwangerschaft trat Chorea auf (Mosler). In der Mehrzahl der Fälle fehlt jedoch ein praedisponierender Einfluss ausser der Schwangerschaft, welcher dann die Chorea zugeschrieben werden kann. Schreck oder andere Gemütserregungen sind anscheinend bei der Schwangerschafts-Chorea ebenso oft die erregende Ursache, wie bei der in einer früheren Lebensperiode auftretenden. Wenn das Leiden während einer Schwangerschaft auftrat, so kann es sich während den darauffolgenden wiederholen. Es kommt zum ersten Male nach dem 25. Lebensjahre kaum vor. Bei 28 Fällen verteilte es sich über die verschiedenen Jahre folgendermassen: 17. Lebensjahr drei, 18. drei, 19. drei, 20. acht, 21. zwei, 22. zwei, 23. sechs, 24. einer*).

Die Chorea kann in jeder Periode einer Schwangerschaft, vom Anfang bis gegen Ende, auftreten, doch zeigt sie sich am häufigsten im 3. Monat und nur sehr selten im 9. Von 36 Fällen kamen auf die einzelnen Monate: auf den 1. vier, 2. drei, 3. neun, 4. fünf, 5. vier, 6. vier, 7. drei, 8. drei, 9. einer. Es beginnen also zwei Drittel der Anfälle vor dem Ende des 5. Monats und ein Viertel der Gesamtzahl im 3. Monat. Tritt die Chorea während mehrerer Schwangerschaften auf, so ist eine Regelmässigkeit des Beginnes nicht zu beobachten; z. B. begann das Leiden in einem Falle im 4. Monat der ersten Gravidität, im 3. der zweiten, im Beginn der dritten und im 4. Monat der vierten (Lawson Tait). Die

*) Die Zahlen basieren auf veröffentlichten und eigenen Fällen: die meisten der ersteren sind von Barnes zusammengestellt („Obstetrical Trans." 1869), doch sind viele derselben nicht berücksichtigt worden, entweder weil sie ungenügend berichtet oder zweifelhaft waren.

durch einen Schreck hervorgerufenen Fälle unterscheiden sich in Bezug auf den Beginn nicht von denjenigen, bei welchen eine direkt erregende Ursache fehlt, nur kommen sie nach dem 20. Lebensjahre seltener vor. In einem Falle bestand Albuminurie im Anschluss an ein im 4. Schwangerschaftsmonat durchgemachtes Scharlachfieber; die Chorea begann im 8. Monat (Woodman).

In ganz seltenen Fällen wurde die Chorea nach der Geburt oder nach Abort beobachtet, und die Personen mit dieser postpuerperalen Chorea waren meist in einem höheren Alter als das, in welchem die Schwangerschafts-Chorea auftritt.

Symptome. Die charakteristischen Symptome der Chorea, die spontanen Bewegungen, die Inkoordination und Muskelschwäche sind in schweren Fällen vorhanden und häufig noch mit einem geistigen Defekt verbunden; in leichteren Fällen können die Symptome in den verschiedensten Graden kombiniert sein.

Das erste, was die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, ist zuweilen das spontane Zittern, zuweilen die Störung der willkürlichen Bewegung. Man beobachtet die spontanen Bewegungen zuerst in den Händen oder im Gesicht, selten in den Beinen; sie haben mit den bei „nervösen“ Kindern bei Aufregung zu beobachtenden unwillkürlichen Bewegungen eine solche Ähnlichkeit, dass man sie oft als solche ansieht. Die Motilitätsstörung tritt selten von anfang an als deutliche Inkoordination auf. Eine gewollte Bewegung wird grösser als beabsichtigt, oder eine dauernde Aktion wird plötzlich durch eine unwillkürliche Bewegung gestört. Die Insubordination der motorischen Zentren zeigt sich auch in der gelegentlichen unbeabsichtigten Relaxation der Muskeln oder in der Verzögerung einer gewollten. So fallen getragene Gegenstände plötzlich hin, und bei einem Knaben zeigte sich das erste Anzeichen einer beginnenden Chorea darin, dass beim Werfen eines Balles die Finger zu spät losliessen und der Ball einfach zu Boden fiel. Man kann die spontanen Bewegungen zuerst nur bei genauem Aufmerken erkennen, nimmt das Leiden aber zu, so werden sie deutlich genug. Sie sind schnell und unregelmässig, und jede ist von kurzer Dauer. Der Mund wird nach einer Seite gezogen, und dabei werden die Lippen bewegt, die Augen für einen Augenblick geschlossen. Die Finger werden unregelmässig gestreckt, die Hand wird proniert oder supiniert oder der ganze Arm plötzlich gestreckt und rotiert, und alle diese Bewegungen sind oft kombiniert. In den Beinen sind die Bewegungen meist einfache, momentane Muskelkontraktionen, welche nur ein leichtes Schwanken des Körpers bewirken, aber wenn sie bedeutend werden, das Gehen und Stehen in hohem Masse beeinträchtigen können.

Die spasmodischen Bewegungen sind immer unregelmässig, und zwar der Zeit, dem Charakter und der Intensität nach. Anfangs treten sie nur gelegentlich auf, aber ihre Häufigkeit nimmt mit ihrer Heftigkeit zu, bis sie schliesslich so andauernd und heftig

sind, dass sich die Extremitäten dauernd in Bewegung befinden. Der Spasmus der Halsmuskeln kann häufige Bewegungen des Kopfes nach einer Seite bewirken, wobei die Augen gelegentlich eine Bewegung in demselben Sinne ausführen. Vielfach ist der Spasmus der Augenmuskeln nicht auf beiden Seiten gleich, sodass momentane Diplopie zustande kommt. Auch die Muskulatur des Rumpfes kann sich an den Bewegungen beteiligen. Ist sie nur in geringem Grade affiziert, so schwankt der Kranke beim Sitzen oder Stehen von Zeit zu Zeit nach einer Seite, ist sie bedeutend beteiligt, so ist das Stehen und Sitzen unmöglich, es kann sogar vorkommen, dass der Kranke bei heftigen Bewegungen aus dem Bett fällt. Die Extremitäten können dabei so heftige Bewegungen ausführen, dass sie durch Aufschlagen auf nahestehende Gegenstände verletzt werden, und ein Fall wird berichtet, bei dem der Unterkiefer mit solcher Vehemenz auf- und niederging, dass mehrere Zähne abbrachen (T u c k w e l l). Bei Erregung nimmt der Spasmus stets zu, ebenso bei willkürlichen Bewegungen, vermindert sich dagegen bei geistiger und körperlicher Ruhe. Er verschwindet fast immer während des Schlafes, doch kann er auch durch seine Intensität den Schlaf tagelang verscheuchen.

Willkürliche Bewegungen werden schnell und krampfhaft ausgeführt. Diesen Charakter scheinen sie teils durch die bestehende Tendenz zum Spasmus, teils dadurch zu erhalten, dass der Kranke versucht, durch Schnelligkeit der Bewegungen den Zuckungen zu entgehen. Daher wird die Zunge schnell vorgestossen und zurückgenommen, und die Hand greift mit einem Ruck nach dem Gegenstand, den sie zu fassen wünscht. Gewöhnlich und in schweren Fällen immer ist die resultierende Bewegung irregulär, zum teil infolge einer Inkoordination, welche dem Grade der spontanen Bewegungen nicht immer entspricht. In manchen Fällen sind letztere gering, die Inkoordination aber bedeutend, und andererseits können die willkürlichen Bewegungen fast normal sein, wenn ein bedeutender spontaner Spasmus vorhanden ist. Andauernde Muskelthätigkeit ist häufig unmöglich; ein Gegenstand wird zuerst fest gefasst, aber bald giebt ein Finger nach, bald ein anderer und so fort gegen den Willen.

Die Atmungsmuskeln, speziell das Diaphragma, haben häufig an der Irregularität, welche sich in den Bewegungen der anderen Muskeln zeigt, Anteil; die Atmung wird ungleichmässig, tiefe Atembewegungen wechseln ab mit oberflächlichen. Auch Unregelmässigkeit der Herzaktion kann gelegentlich beobachtet werden, meistens wird dieselbe durch diejenige der Respiration hervorgerufen.

Neben der Motilitätsstörung durch den Spasmus und die Inkoordination besteht in der Regel noch eine deutliche Verminderung der Muskelkraft. Dieselbe braucht an Intensität dem Spasmus nicht zu entsprechen, sie kann bedeutend sein, wenn dieser nur gering ist. Man beobachtet dies besonders im Beginn des Leidens, zuweilen besteht grosse Lähmung und kaum ein Spasmus, ich habe

daher für diese Form die Bezeichnung „Chorea paralytica" vorgeschlagen*). Doch ist niemals eine vollständige Lähmung vorhanden, und häufig steht auch die Gebrauchsunfähigkeit einer Extremität gar nicht im Verhältnis zur aktuellen Muskelschwäche.

Diese motorischen Erscheinungen können von anfang an allgemein sein und beide Seiten in gleicher Weise betreffen. Fast immer sind die Arme früher und mehr affiziert als die Beine, und die in ihnen auftretenden Bewegungen grösser und irregulärer. Der zwischen den physiologischen Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten bestehende Unterschied tritt also auch im Spasmus hervor. Wenigstens bei der Hälfte der Fälle ist übrigens die Affektion nicht auf beiden Seiten gleich stark entwickelt, ja sie kann auf eine beschränkt sein (Hemichorea) oder zuerst die eine ergreifen und später die andere. Im letzteren Falle kann sie auf der zuerst ergriffenen Seite fortdauern, wenn die andere auch befallen wird, und so aus der einseitigen Chorea eine allgemeine werden, es kann aber auch die erste Seite bei dem Übergang des Leidens auf die andere zur Norm zurückkehren. Bei den Fällen von partieller Chorea ist das affizierte Gebiet sehr verschieden, es kann nur ein Arm sein, oder Arm und Bein derselben Seite, oder ein Arm und beide Beine, und zwar in der Art, dass das Bein der Seite, auf welcher sich der nicht affizierte Arm befindet, weniger erkrankt ist als das andere. Diese Verschiedenheiten in der Verteilung der partiellen Chorea entsprechen ganz der Verteilung der partiellen konvulsiven Anfälle. Die Häufigkeit, mit welcher die rechte und linke Seite befallen werden, scheint die gleiche zu sein. Zwischen dem Bestehen einer Herzaffektion oder dem Einfluss eines Schreckens auf das Entstehen des Leidens und der affizierten Seite ist ein Zusammenhang nicht zu finden. Bei 64 Fällen verteilte sich die Sache folgendermassen:

	Rechts.	Links.
Nur eine Seite	11	13
Eine Seite zuerst	10	10
Eine Seite in höherem Grade . . .	10	10
	31	33 = 64.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven kann nur in Fällen von Hemichorea genau untersucht werden, weil bei diesen das Verhalten der nicht erkrankten Extremitäten zur Vergleichung herangezogen werden kann. Zuweilen ist keine Veränderung zu finden, während in anderen Fällen wieder eine deutliche Steigerung der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln für beide Ströme beobachtet wird (Benedikt, Rosenthal, ich selbst). Muskelkontraktionen können auf der erkrankten Seite durch einen schwächeren Strom hervorgerufen werden als auf der gesunden. Ich habe beobachtet, dass diese Steigerung der Erregbarkeit im Anfang fehlte, sich während des Verlaufes des Leidens einstellte und mit

*) „Brit. Med. Journal" 23. April 1881.

der Besserung wieder verschwand. Eine „qualitative“ Veränderung der Reaktion auf den galvanischen Strom ist ebenfalls beschrieben worden, anstatt 1. KaSZ, 2. AnSZ entsteht KaS.Z = AnSZ. Ich habe das freilich selbst nicht beobachten können.

Häufig ist die Sprache bei Chorea gestört, da die betreffenden Muskeln ebenso wie die übrigen willkürlichen Muskeln affiziert werden. Man hat mit dem Kehlkopfspiegel unregelmässige Bewegungen der Stimmbänder beobachtet, während die Störung der Respiration das Sprechen noch mehr erschwerte (v. Ziemssen). Die Worte werden schnell ausgesprochen, tiefe und plötzliche Atembewegungen unterbrechen den Redefluss und schneiden die letzten Silben der Worte ab. Echtes Stottern ist selten, doch habe ich einen Fall gesehen, bei dem es allen anderen Symptomen vorherging. In schweren Fällen kann die Sprachstörung sehr gross sein, indem der Spasmus der Muskeln von Mund und Zunge bei jedem Versuch zu sprechen es dem Kranken Wochen lang unmöglich macht, ein einziges Wort hervorzubringen. Häufig besteht neben der wirklichen Sprachstörung noch eine Abneigung gegen das Sprechen, die sich aus dem Bewusstsein der Schwierigkeit und vielleicht zum teil aus dem gleich zu beschreibenden geistigen Zustand erklärt.

Die Sensibilität bleibt in der Regel normal, nur in sehr seltenen Fällen beobachtet man einseitige Herabsetzung oder Steigegerung der Empfindung, die zuweilen auch die Spezialsinne betrifft. Wahrscheinlich ist diese Störung mit der bei Hysterie auftretenden verwandt und bildet jedenfalls kein Glied in der Symptomgruppe der Chorea. Schmerzpunkte an der Wirbelsäule oder im Verlaufe der Nerven (besonders dort, wo dieselben aus tieferen Strukturen hervorkommen) sind hin und wieder beobachtet worden (Cartier).

In der Regel ist die Chorea eine schmerzlose Affektion. Der Muskelspasmus mag eine Ermüdung bewirken, aber keine Schmerzen. Ich habe nur zwei Fälle zu Gesicht bekommen, bei denen anfangs in den Extremitäten Schmerzen bestanden. Die eine Patientin, ein Mädchen, klagte über Schmerzen in der linken Hand, welche sich im Verlauf von wenigen Stunden den Arm hinauf bis zur Seite des Kopfes ausdehnten und nach drei Tagen in dem Beine empfunden wurden. Gleichzeitig mit diesem Schmerz setzten in den beiden Extremitäten die choreatischen Bewegungen ein, und später wurden dieselben allgemein, ohne dass der Schmerz auf die andere Seite überging. Ein Herzleiden bestand nicht. In dem zweiten Falle, ebenfalls bei einem Mädchen, traten mehrere Wochen vor dem Beginn einer rechtsseitigen Chorea intermittierende neuralgische Schmerzen im Gesicht, Arm und Bein auf, daneben beobachtete ich das Bestehen hysterischer Hemianaesthesie.

Die Pupillen sind oft gross, ob das aber mit dem Leiden zusammenhängt, ist fraglich. In einem Falle sah ich Ungleichheit der Pupillen, die grössere befand sich auf der weniger affizierten Seite.

Der Geisteszustand kann in leichten Fällen normal sein, in den schweren aber besteht meist Reizbarkeit und häufig deutliche geistige Benommenheit. Der Grad dieses Zustandes steht mit der Schwere der anderen Symptome in keinem Zusammenhang. Die geistige Benommenheit zeigt sich schon im Aussehen der Kranken, sie kann in wirklichen Blödsinn übergehen, so dass die Fäces und der Urin ins Bett entleert werden, nicht infolge von Lähmung der Sphinkteren, sondern aus geistiger Apathie. In anderen Fällen beobachtet man Aufregungszustände, der Geist scheint an der Muskelstörung Anteil zu nehmen und man sieht Delirium, das mit seinen Delusionen und seiner Ruhelosigkeit einen der Manie ähnlichen Zustand hervorbringt, und in manchen Fällen als solche angesehen werden muss. Manchmal sind die physischen Erscheinungen im Vergleich zu den geistigen Störungen nur unbedeutend.

Symptome ausserhalb des Nervensystems. In leichten Fällen ist die Temperatur durchgehends normal, während sie in schweren um einen halben bis einen Grad erhöht sein kann. Selbst dann erreicht sie selten und übersteigt noch seltener 39°. In einem Falle beobachtete ich eine gelegentliche, von Zeit zu Zeit auftretende Temperaturerhöhung während eines protrahierten Anfalles, ohne dass irgend eine Komplikation oder eine Endocarditis bestand, auf welche sie zu beziehen war. Das Fieber ist wohl immer eine rheumatische Komplikation. Häufig sind die Patienten anaemisch, und wenn sie es nicht im Beginn des Leidens sind, so werden sie im Verlaufe desselben schnell blass und verlieren an Gewicht, besonders wenn der Schlaf durch die Krankheit gestört wird.

Herz. Die Erscheinungen von seiten des Herzens sind natürlich von grosser Wichtigkeit. Der Puls kann, wie bereits gesagt wurde, infolge der Unregelmässigkeit der Atembewegungen ebenfalls unregelmässig werden; in der Regel ist seine Frequenz erhöht. Ich habe mehrere Male beobachtet, dass der Einfluss der Körperlage geringer ist als bei gesunden Individuen; die Frequenz kann in der liegenden und aufrechten Stellung fast oder ganz die gleiche sein. In manchen Fällen sind die Herztöne und der Spitzenstoss normal, häufiger aber bestehen Abnormitäten, und zwar: 1. anaemische Geräusche an der Aorta und Pulmonalis häufig mit Nonnensausen in der Jugularis. Zuweilen hört man gleichzeitig mit dem systolischen Geräusch an der Basis ein anderes über beiden Ventrikeln, das sein Maximum am inneren Ende des 4. Interkostalraumes hat und bis zur Herzspitze wahrgenommen werden kann; dasselbe entsteht wahrscheinlich in den Ventrikeln. Daneben kann der Spitzenstoss so verändert sein, dass eine leichte Dilatation des Herzens als Folge der Anaemie anzunehmen ist. 2. Kann an der Herzspitze ein schwaches systolisches Geräusch wahrgenommen werden, welches gewöhnlich als Folge unregelmässiger Kontraktionen der Papillarmuskeln angesehen wird. 3. Besteht in vielen Fällen ein deutlicher organischer Herzfehler. Die Häufigkeit desselben ist bei kleinen Kindern geringer als bei älteren und deshalb auch von

den verschiedenen Beobachtern verschieden beurteilt worden, je nachdem dieselben mehr Fälle der einen oder der andern Art unter ihre Hände bekommen haben.

In manchen Fällen von organischem Herzleiden haben wir guten Grund zu der Annahme, dass dasselbe der Chorea vorherging, in anderen ist das Verhältnis zwischen beiden zweifelhaft, und wieder in anderen kann man beobachten, dass das organische Geräusch sich erst während des Verlaufes der Erkrankung entwickelte. Daher muss das Herz während des Verlaufes und nach Ablauf der Krankheit häufig untersucht werden. Geht eine Klappenaffektion dem Leiden vorher, so ist es meist Mitralinsuffizienz, gelegentlich auch wohl eine Mitralstenose mit oder ohne Insuffizienz. Seltener geht ein Aortenfehler vorher, ich habe es nur zweimal unter 250 Fällen von Chorea beobachtet, und zwar war es beide Male Aorteninsuffizienz. In einem Falle bestand ein deutliches Aortengeräusch von musikalischem Klang neben systolischem Geräusch an der Mitralis. In den Fällen, bei welchen der Zusammenhang des Leidens mit der Chorea zweifelhaft ist, oder bei welchen das Herz erst im Verlaufe derselben erkrankte, ist der Klappenfehler fast immer eine Mitralinsuffizienz. Die Häufigkeit der anaemischen Geräusche am Orificium aortae macht es fast unmöglich, die während einer Chorea vor sich gehende Entwicklung eines deutlichen organischen Geräusches zu erkennen, aber in einem Falle, den ich beobachtete, war sein Entstehen sehr wahrscheinlich. Es handelte sich um einen zweiten Anfall von Chorea, bei welchem zweifellos eine Aortenstenose bestand, welche im ersten Anfalle gefehlt hatte, in der Zeit zwischen den beiden Anfällen hatte der Kranke einen Gelenkrheumatismus durchgemacht. Die Autopsie ergab eine Endocarditis an den Aortenklappen wie an der Mitralis.

Der Urin enthält bei Chorea viel Harnstoff und Phosphate (Walshe, Handfield Jones), ist aber sonst normal. Albuminurie besteht nur bei gleichzeitigem Nierenleiden.

Komplikationen. Die Endocarditis ist bei Chorea etwas so Gewöhnliches, dass sie kaum als Komplikation anzusehen ist. Meist ist sie leichten Grades und verursacht keine subjektiven Erscheinungen, obgleich sie auch zu dauerndem Klappenfehler führen kann. Gelegentlich wird sie durch das Auftreten von Embolie ernsthafter. Ich habe beobachtet, dass während einer Chorea Hemiplegie durch embolische Gehirnerweichung entstand, und ähnliches wird von Andern berichtet. Sehr selten nimmt die Endocarditis den malignen Charakter der „ulzerativen“ Form an, bei dem einzigen Beispiel dieser Art, das ich zu sehen Gelegenheit hatte, bestand Morbus Brightii, doch starb der Kranke an septischen embolischen Prozessen.

Ein akuter Gelenkrheumatismus kann nicht nur der Chorea unmittelbar vorhergehen, sondern auch in ihrem Verlauf entstehen, ohne dass ein direktes aetiologisches Moment nachzuweisen wäre.

In der Regel ist er von einer mässigen Temperatursteigerung begleitet, ist mässigen Grades und von kurzer Dauer. Während eines solchen Rheumatismus kann man häufig die Anzeichen einer frischen Endocarditis wahrnehmen. Bei manchen Patienten findet man die kleinen subkutanen Knötchen von der Grösse eines Nadelkopfes bis zu der einer Erbse, welche man auch bei Personen beobachtet, die oft an Rheumatismus leiden*). Man kann sie unter der Haut besonders an den Armen fühlen, aber auch an den Sehnen, speziell den Flexoren der Finger und der Handmuskeln. Man hat beobachtet, dass sie mit der Chorea auftraten und mit ihr verschwanden**).

In den meisten Fällen von Chorea sind ophthalmoskopische Erscheinungen nicht vorhanden, selten besteht Neuritis optica und dann gewöhnlich leichten Grades, mit der Chorea verschwindet auch sie wieder. Eine hochgradige Neuritis habe ich nur einmal gesehen, aber auch diese ging ganz zurück. Wahrscheinlich steht die Neuritis mit dem aetiologischen Moment der Chorea in engerem Zusammenhang als mit dem pathologischen Prozess im Gehirn. Viele der Patienten hatten an bedeutender Hypermetropie gelitten, und man weiss, dass diese zu leichten neuritischen Veränderungen in der Papille disponiert und andere Einflüsse unterstützen kann.

Konvulsive Anfälle von jeder Form sind seltener als man nach der spasmodischen Natur des Leidens annehmen sollte. In einem Falle mit besonders heftigen choreatischen Bewegungen traten gelegentliche Anfälle auf, welche mit Bewusstlosigkeit und eigentümlichen Konvulsionen von zum teil choreatischer Form einhergingen. Epileptische Attaquen sind sehr selten, ich selbst sah einige Fälle, bei welchen die Epilepsie von einem Choreaanfall her datierte.

Auch dauernden Spasmus trifft man gelegentlich an. So bestand bei einem kleinen Kinde andauernder Spasmus eines Armes während eines echten Choreaanfalles. Ellbogen- und Handgelenk waren gebeugt, und die Extremität hatte das Aussehen wie bei infantiler Hemiplegie. Die choreatischen Bewegungen waren in dem betreffenden Arm bedeutend geringer als in den anderen Extremitäten. Mit der Besserung der Chorea liess auch der Spasmus nach. Ein ähnlicher Spasmus hatte auch in einem früheren Anfall bestanden.

Man hat die Fälle mit bedeutenden Geistesstörungen als „maniakalische Chorea“ zusammengefasst. Diese Form kommt vorzüglich bei Frauen vor, und zwar während oder bald nach der Pubertät oder während einer Schwangerschaft. Die Geistesstörung braucht erst nach der vollständigen Entwicklung der Chorea einzutreten, kann ihr aber auch vorhergehen. Die Chorea kann leicht

---

*) Sie wurden zuerst von Meynet beobachtet („Lyons Médical“ 1875, Nr. 49). Die wichtigsten Schriften über den Gegenstand sind die von Barnow und Warner, „Trans. International Med. Congr.“ 1881, vol. IV, p. 116 und von Hirschsprung, „Jahrb. f. Kinderheilk.“ März 1881.

**) Scheele, „Deutsch. med. Wochenschr.“ 1885, Nr. 41; derselbe beobachtete, dass ihre Entstehung mit vorübergehender Kontraktur der Flexoren verbunden war.

sein, ja selbst zurückgehen, während die mentale Störung in intensiver Weise bestehen bleibt, wie ich es selbst beobachtet habe. Häufig bestehen Delusionen, zuweilen wilde Aufregungszustände, selten aber die bei der gewöhnlichen Manie so intensive Geschwätzigkeit. Der Aufregungszustand verschwindet meist im Verlaufe einer oder zweier Wochen und lässt Benommenheit und Apathie zurück, daneben bestehen ein deprimiertes Aussehen, Abneigung gegen das Sprechen und zuweilen dauernde Halluzinationen. Die Nahrung muss häufig mit Gewalt beigebracht werden, und Stuhl und Urin gehen spontan ab. In der Regel bessert sich der Zustand langsam, aber zuweilen bleibt er Wochen, selbst Monate lang, nachdem die Chorea gewichen ist, bestehen und kann selbst dauernd werden. In einem Falle, den Golgi berichtet, trat keine Besserung ein, sondern langsam entwickelte sich vollständige Geistesschwäche, bis der Tod nach 10 Jahren den Kranken erlöste. Etwas Ähnliches hat man nach maniakalischer Chorea, die während der Schwangerschaft auftrat, erfolgen sehen.

Die Fälle, bei denen Motilitätsverlust in einer Extremität das einzige deutliche Symptom ist, die Fälle von „Chorea paralytica“, kommen nur bei Kindern vor, und zwar sind nur die Arme affiziert und immer der eine mehr wie der andere. Leichte Zuckungen können im Beginn auftreten und zurückgehen, während die Paralyse bleibt. Häufiger ist die letztere das erste Symptom, das bestehen bleiben oder nachlassen kann, wenn die Bewegungen auftreten. Diese Form hat hauptsächlich für die Diagnose Bedeutung.

Dauer. Nur wenige Krankheiten haben eine so schwankende Dauer wie die Chorea, dieselbe beträgt in der Regel 6 Wochen bis 6 Monate, nur selten ist ihre Dauer eine noch kürzere, doch habe ich einige Fälle mit nur 3wöchentlicher Dauer beobachtet. Andererseits wird die Zeit von 6 Monaten häufig überschritten; viele Beobachter fanden eine Durchschnittsdauer von 10 Wochen; dies trifft aber nur für solche Fälle zu, welche in ein Krankenhaus kommen, ehe sie bereits eine lange Zeit bestehen. Im National Hospital for Epileptic and Paralysed, in welches an Chorea leidende Kranke häufig erst sehr spät gebracht werden, habe ich nicht weniger als 15 Fälle mit einer 6 Monate und 7 mit einer ein Jahr übersteigenden Dauer gesehen. Gelegentlich bleibt eine leichte Chorea viel länger bestehen und ich habe Fälle zu Gesicht bekommen, in welchen sie 2, 3, 4, ja 6 Jahre bestand, ohne dass eine vollständige Remission eingetreten war. Meistens beobachtet man allerdings bei Fällen mit solch langer Dauer gelegentliche Remissionen, so dass der protrahierte Verlauf mehr als eine Reihe von Relapsen anzusehen ist, zwischen denen eine unvollständige Besserung eintritt, doch giebt es auch ganz seltene Fälle, in denen eine Besserung überhaupt ausbleibt. So litt eine Kranke seit ihrer Jugend an Chorea, und das Leiden bestand bis

zu ihrem im 66. Jahre erfolgten Tode*); in einem anderen Falle begann das Leiden bei einem 9jährigen Mädchen und bestand noch im 50. Lebensjahre**). Als Regel kann man aufstellen, dass je schwerer ein Anfall ist, um so länger auch seine Dauer zu sein pflegt, welche Einflüsse aber Intensität und Dauer des Leidens bestimmen, ist vollständig dunkel. Mir war es nicht möglich, durch genaue Vergleichung der einzelnen Fälle irgend ein Verhältnis zwischen der Dauer und dem Alter, Geschlecht, Zustand des Herzens, vorhergehendem Rheumatismus oder erregenden Ursachen aufzufinden.

Die Chorea ist ein Leiden, das zu Rückfällen neigt, doch lässt sich bei vielen Patienten nur annähernd feststellen, wie viele Anfälle später noch durchgemacht wurden, da man die Kranken häufig aus den Augen verliert. Bei einem Drittel sämtlicher an Chorea Leidenden, die ich beobachtet habe, war mehr als ein Anfall zu verzeichnen. 15 Kranke hatten mehr als zwei Attaquen gehabt, nämlich 9 drei, 1 vier, 3 fünf, 1 sechs und 1 nicht weniger als neun. Die Relapse sind bei Frauen häufiger als bei Männern, wie erstere ja auch häufiger von dem Leiden befallen werden. In dem Auftreten des zweiten Anfalles zeigt sich dasselbe Verhältnis der Geschlechter wie bei dem ersten, während bei mehr als zwei Anfällen der praedisponierende Einfluss des Geschlechts noch mehr zu Tage tritt, indem die Zahl der erkrankten Männer unter dem Durchschnitt bleibt. Selten tritt zwischen dem 18. und 30. Lebensjahre ausser bei Schwangeren ein Rückfall auf.

Vorhergehender Gelenkrheumatismus scheint auf das Auftreten von Rückfällen keinen Einfluss zu haben, ich fand ihn bei Fällen, in denen Relapse auftraten ebenso häufig, wie bei anderen; dagegen sind organische Herzaffektionen zweifellos bei Rückfällen häufiger zu finden als bei ersten Anfällen. Eine solche Affektion bestand bei der Hälfte der zweiten oder dritten Anfälle und bei allen Fällen mit mehr als drei Attaquen. Man kann das aber auch nach der Thatsache, dass eine Endocarditis bei Chorea häufig ohne eine andere nachweisbare Ursache auftritt, erwarten; je mehr Anfälle ein Kranker gehabt hat, um so grösser ist die Wahrscheinlichkeit eines späteren Herzleidens. Derselbe Schluss, dass die organische Herzaffektion zum grössten Teil die Folge wiederholter Anfälle ist, ergiebt sich auch aus der Thatsache, dass das Vorkommen von Gelenkrheumatismus bei den Rückfällen nicht häufiger ist und ferner ergiebt er sich aus den nicht seltenen Fällen, bei welchen während des ersten Anfalles ein deutliches Anzeichen einer Herzaffektion nicht besteht, wohl aber eine solche bei dem zweiten Anfall unverkennbar ist, obgleich in der Zwischenzeit kein Gelenkrheumatismus vorhanden war.

Die Zeit zwischen dem ersten und zweiten Anfall ist verschieden lang, sie kann wenige Wochen und zwei oder drei Jahre betragen, selten ist sie kürzer als zwei Monate oder länger

*) Meldner, „Wochenbl. der Gesellsch. der Wiener Ärzte“ 1869, Nr. 13.
**) Macdougal, „Lancet“ 1885, Nr. XVII.

als zwei Jahre, der Durchschnitt beträgt ein Jahr. Wenn ein Kranker 18 Monate lang ohne Rückfall geblieben ist, so ist die Wahrscheinlichkeit eines solchen gering. Die Intervalle zwischen späteren Relapsen sind ähnlich verschieden, gewöhnlich variieren sie bei demselben Kranken, und meist treten die Rückfälle auch zu verschiedenen Zeiten des Jahres auf; hiervon kommen aber auch bemerkenswerte Ausnahmen vor, welche für den Zusammenhang zwischen der Chorea und der Jahreszeit von Interesse sind. So begann bei einem 9jährigen Mädchen der erste Anfall im Oktober und dauerte 4 Monate, während der folgenden 6 Jahre trat in jedem Herbst ein Anfall auf, der bis gegen Mitte oder Ende des Winters bestehen blieb. Der 8. Anfall begann jedoch im Mai und während desselben (sie war damals 17 Jahre alt) kam sie in meine Behandlung. Ich fand die ausgesprochenen Erscheinungen der Mitralstenose, obgleich die Kranke niemals an Gelenkrheumatismus gelitten hatte; dieser Anfall dauerte 4 Monate. Im folgenden Jahre setzte eine neue Attaque, die 9., im Juni ein; es war die kürzeste, denn ihre Dauer betrug nur einen Monat, und ich glaube weitere erfolgten nicht mehr. Bei einem andern Mädchen begann die Chorea im 7. Lebensjahre und in jedem der nächsten 5 Jahre kam ein Relaps, und zwar im Spätfrühjahr oder Frühsommer, er dauerte 3—4 Monate. Ich sah den 6. Anfall, der im Mai einsetzte. Hier bestand lautes systolisches Geräusch an der Mitralis, einen Gelenkrheumatismus hatte die Kranke ebenfalls nicht durchgemacht.

Schreck ist bei Rückfällen ebenso häufig als Ursache nachzuweisen wie bei ersten Attaquen; so hatte ein Mädchen im 15., 17., 17$^1/_2$. und 18. Lebensjahre Anfälle, und jeder derselben war augenscheinlich durch einen Schreck hervorgerufen worden. Der 3. Anfall begann an einem Morgen nach einem schweren Gewitter; der letzte nach heftigem Erschrecken, das dadurch entstanden war, dass sie plötzlich von einer Person, die sie nicht gesehen hatte, berührt wurde.

Bei den Relapsen ist der Verlauf kein gleichförmiger, sie beginnen nicht immer, sondern nur in Ausnahmefällen auf der zuerst affizierten Seite. Die Erscheinungen bei den Rückfällen sind dieselben wie beim ersten Anfall, aber häufig geringeren Grades und von kürzerer Dauer, doch zeigt die Chorea auch in dieser Hinsicht bedeutende Verschiedenheiten, indem die späteren Anfälle dem ersten an Intensität bedeutend überlegen sein können. So hatte ein Knabe seinen ersten Anfall im 5., den zweiten im 7. Lebensjahre, jeder dauerte 3 Monate, im 10. Jahre aber kam ohne besondere Ursache ein dritter, der sehr intensiv war und mit schwankender Heftigkeit trotz der sorgfältigsten Behandlung mehr als 12 Monate anhielt. In diesem Falle bestand keine organische Herzaffektion.

A u s g ä n g e u n d F o l g e n. Meist tritt Heilung ein; die Bewegungen werden allmählich weniger intensiv, dann sind sie nur noch in Augenblicken gemütlicher Erregung wahrzunehmen, um

endlich ganz zu verschwinden. In der Regel geht auch die Inkoordination sowie jede Lähmung früher als der Spasmus zurück. Die vollständige Heilung tritt häufig ganz langsam ein, indem man bei genauem Zusehen gelegentlich noch unbedeutende Bewegungen bemerken kann, während der Kranke sonst vollständig wohl ist.

Es ist sehr selten, dass eine bedeutende allgemeine oder lokale Muskelschwäche auf eine Chorea folgt; es ist dies die post-choreatische Paralyse, welche allerdings zuweilen auch sehr hochgradig sein kann. Die Muskelerregbarkeit zeigt keine Veränderungen, dagegen ist die Sensibilität gelegentlich gestört. Diese Störung ist vielleicht der hin und wieder nach einer Chorea zu beobachtenden Geistesschwäche analog; sie verschwindet auch wie diese im Verlauf von wenigen Wochen.

Manchmal hinterlässt das Leiden eine Tendenz zu plötzlichem Zusammenfahren, wie es manche Personen haben, wenn sie zu schlafen beginnen. Bei einem Kinde bestand diese Erscheinung Monate lang. Ein plötzliches Zucken in den Beinen warf das Kind nieder, einmal passierte es dabei, dass es in einen offenstehenden Keller fiel, an dessen Eingang es sich gerade befand. Dass sich in seltenen Fällen Epilepsie an die Chorea anschliesst, wurde bereits gesagt.

Gehört zu den Erscheinungen der Chorea bedeutende Geistesstörung, so kann diese als Benommenheit oder Delusionen persistieren, wenn die motorischen Symptome verschwunden sind. Selten bleibt die geistige Störung Monate oder Jahre lang bestehen, um dann allmählich zurückzugehen.

Wir sahen bereits, dass die juvenile Chorea anstatt zu verschwinden, in ganz seltenen Fällen persistiert und als chronisches Leiden von grösserer oder geringerer Intensität trotz aller Behandlung bestehen bleibt. In dem oben erwähnten Falle, in welchem das Leiden unmittelbar nach dem unerwarteten Abfeuern einer Pistole eintrat, hatte es bereits 3 Jahre bestanden, als der Kranke in die Behandlung kam, und bei seiner Entlassung, 6 Monate später, war es noch nicht zurückgegangen. Man begegnet hin und wieder Erwachsenen, die alle Anzeichen einer schweren Chorea darbieten, und die sich dabei so benehmen, dass man sieht, das Leiden besteht schon lange Zeit. Diese Form, welche der gewöhnlichen Chorea sehr ähnlich ist, behindert das Gehen nicht. Häufig sind die Kranken Frauenzimmer, und gerade zu dieser protrahierten Form sollen dieselben ein grosses Kontingent stellen.

Die in der Kindheit auftretende Chorea endet selten mit dem Tode. Die Durchschnittssterblichkeit ist nur sehr schwer festzustellen, beträgt aber jedenfalls weniger als 3 %; die meisten letal endenden Fälle fallen in die Zeit der Pubertät. Das Verhältnis der tötlichen Ausgänge zur Pubertätszeit bei beiden Geschlechtern ist dasselbe wie das der Disposition derselben zur Chorea (Sturges), dagegen zeigt sich, dass die Mortalität in der Kindheit bei den Knaben relativ grösser ist als bei den Mädchen. Die direkte Todes-

ursache ist zuweilen Erschöpfung durch die Heftigkeit des Leidens und den Mangel an Schlaf, zuweilen ein hinzugekommener Rheumatismus oder rheumatisches Fieber, zuweilen sind es interkurrente Krankheiten, z. B. Pyaemie nach Traumen. Die meisten tötlich ausgehenden Fälle sind erste Anfälle, sehr selten ist der Ausgang bei Relapsen ein letaler. Dagegen ist bei der Schwangerschafts-Chorea die Mortalität grösser, etwa 20—25 %, aber selbst in diesen Fällen ist der Tod selten die Folge der Chorea, vielmehr wird er meist durch die bei dem kachektischen Zustande erfolgende Geburt herbeigeführt.

Varietäten. Hysterische Chorea. Hysterische Kranke leiden gelegentlich an allgemeinen spasmodischen Bewegungen, welche denjenigen der echten Chorea ganz ähnlich sind. Zuweilen ist diese Ähnlichkeit sogar so gross, dass es nach dem Charakter der Erscheinung unmöglich ist zu entscheiden, ob echte Chorea vorliegt oder nicht. Das blosse Vorhandensein hysterischer Erscheinungen wird häufig als Beweis dafür angesehen, dass auch die Chorea hysterischer Natur sei, aber es ist ganz selbstverständlich, dass eine Person an beiden Affektionen leiden, und dass sich bei einer dazu disponierten Person eine Hysterie im Anschluss an einen echten Choreaanfall entwickeln und durch ihn hervorgerufen werden kann. Das Einzige, was die Annahme, dass der Anfall hysterischer Natur sei, rechtfertigen würde, ist der Nachweis, dass das imitatorische Moment in seiner Entstehung eine Rolle spielt. Bei der echten hysterischen Chorea zeigen die Bewegungen im allgemeinen einige Eigentümlichkeiten, welche ihnen bei der gewöhnlichen Chorea abgehen oder wenigstens nur selten zu beobachten sind. Dazu gehört in erster Linie, dass die Muskelkontraktionen plötzlicher und anfallsweise auftreten und mehr den Zuckungen bei der sog. „elektrischen Chorea" gleichen. Bei der echten Chorea kommt dies nur selten vor, und wenn es auch für den hysterischen Charakter nicht absolut sicher spricht, so lässt es doch meistens auf einen solchen schliessen. Eine andere gelegentliche Erscheinung von grösserer Bedeutung ist der rhythmische Charakter des Spasmus. Die Bewegungen sind mehr weniger regelmässig anstatt unregelmässig. Man kann diesen rhythmischen Charakter besonders an den Bewegungen der Finger erkennen. Gewöhnlich ist der Spasmus mässig stark und niemals so intensiv wie bei den schweren Formen der echten Chorea, obgleich auch die hysterische Form eine sehr lästige Affektion sein kann. Die hysterische Chorea kann viele Monate lang dauern, im Durchschnitt ist ihre Dauer grösser als die der gewöhnlichen Chorea. Es muss hier erwähnt werden, dass die Bezeichnung „hysterische Chorea" zuweilen auf andere Formen von hysterischem Spasmus angewandt wird, welche mit der echten Chorea wenig Ähnlichkeit haben; wir werden dieselben an geeigneter Stelle besprechen.

Chorea bei Erwachsenen und senile Chorea. Die seltenen Fälle von Chorea bei Erwachsenen und alten Personen

zeigen einige Besonderheiten. Man kann die Fälle nach ihrem Verlauf in zwei Klassen bringen, obgleich wir nicht wissen, ob in der Natur der Erkrankung irgend ein entsprechender Unterschied besteht, oder ob dieselbe sich von der bei Kindern auftretenden Form wesentlich unterscheidet. Manchmal nimmt die in der zweiten Lebenshälfte auftretende Chorea einen gleichen Verlauf wie die juvenile Form und verschwindet, nachdem sie wenige Monate bestanden hat, in andern Fällen persistiert sie aber viele Jahre lang bis zum Tode des Kranken, und zwar sind die letzteren Fälle leider die häufigeren. Das Alter des Kranken ist dabei ganz einflusslos; in einem Falle, der im 40. Lebensjahre begann, blieb das Leiden dauernd bestehen*), während in einem anderen Falle, bei dem das Leiden im 77. Jahre auftrat, nach wenigen Monaten Besserung erfolgte**). Auch der Charakter der Symptome ist bedeutungslos, obgleich bei der persistierenden Form die Affektion meist allgemein ist, während sie bei den Fällen, in denen Besserung eintrat, häufig nur partiell war.

Der Spasmus, der in der zweiten Lebenshälfte auftritt, ist im allgemeinen mit dem der juvenilen Form identisch, es bestehen dieselben irregulären Bewegungen und dieselbe Inkoordination bei willkürlichen Bewegungen, und häufig ist der Spasmus sehr heftig, so dass die letzteren Bewegungen fast unmöglich werden. Die Affektion des Gesichts und der Zunge kann so stark sein, dass die Sprache in hohem Masse leidet, und man die Kranken kaum mehr verstehen kann. In der Regel wird der Spasmus durch Erregungen verstärkt, und ein Kranker, der sich selbst überlassen verhältnismässig ruhig ist, wird etwa durch den Besuch eines Fremden in die lebhafteste physische Unruhe versetzt. Während des Schlafes lassen die Bewegungen meist nach, man hat aber auch zuweilen beobachtet, dass sie während desselben fortbestanden***). In den Beinen sind sie geringer als in den Armen, können aber auch hier so stark werden, dass das Stehen unmöglich ist. Es kann Lähmung dabei vorhanden sein; sie ist aber nur selten beträchtlich, soweit man wenigstens die Sache bei dem Spasmus beurteilen kann.

Das Leiden kann bei Erwachsenen zu jeder Zeit beginnen, selbst im hohen Alter. Beide Geschlechter werden davon befallen, Männer aber etwas mehr als bei der juvenilen Form. Häufig gehören die Kranken Familien an, in denen andere Neurosen vorherrschen. Nur in wenigen Fällen hatte mehr als ein Glied der Familie an Chorea gelitten, aber diese Fälle waren ihrem Charakter nach von der gewöhnlichen senilen Form etwas verschieden. In einem von West berichteten Falle hatte ein 45jähriger Mann einen Bruder im Alter von 50 Jahren an Chorea verloren, in einem anderen (Ewald†) litten eine Mutter und zwei Töchter an der Krankheit. Die interessantesten Beispiele für die Heredität sind der auf

*) Mc. Learn. „Lancet", 1885 25. Febr.
**) Russel. „Med. Times and Gaz.", 1878, i. p. 485.
***) S. West, „Brit. Medic. Journal", 5. Jan. 1884.
†) „Zeitschr. für klin. Med.", 1884 Bd. VII.

S. 3 (Anm.) angeführte und ein Fall, den Peretti veröffentlicht hat. Von 4 Familien, die von einer an Chorea leidenden Frau herstammten, waren zwei gesund, aber in den beiden anderen wurden, alle zweifelhaften Fälle ausgeschlossen, 12 Personen in der zweiten Lebenshälfte (um 30) von der Chorea ergriffen*). Wenn eine direkte Ursache aufzufinden ist, so ist es meist eine deprimierende Gemütserregung, speziell Kummer, der so häufig im späteren Leben Neurosen hervorruft. Schreck war nur bei Personen, die im mittleren Lebensalter standen, die Ursache; so wurde in einem von Berkeley berichteten Falle**) eine 34jährige Frau wenige Stunden nach einem heftigen Schreck von der Chorea befallen, und das Leiden blieb bis zu ihrem 7 Jahre später erfolgenden Tode bestehen. Einen ähnlichen Fall berichtet West***).

Die in der zweiten Lebenshälfte auftretende Form scheint mit Herzaffektionen und Rheumatismus aetiologisch nicht in Zusammenhang zu stehen, wenn ein Klappenfehler besteht, so ist er die Folge einer chronischen Degeneration, und ebenso ist jeder Rheumatismus, an dem die Kranken leiden, in der Regel chronisch.

In vielen Fällen ist eine psychische Störung nicht vorhanden, in anderen besteht progressive chronische Dementia, und in einigen anderen sind maniakalische Aufregungszustände zu beobachten. Daher kommen auch viele Fälle von seniler Chorea in die Irrenhäuser. Die Dauer des Leidens betrug in den Fällen, in welchen Besserung eintrat, wenige Monate bis 1 oder 2 Jahre. Die Dauer der persistierenden Form ist häufig sehr lang, denn das Leiden hat wenig Tendenz, das Leben zu verkürzen. Charcot erwähnt zwei Personen, deren Alter 71 Jahre betrug, und bei denen das Leiden in dem einen Falle im 51., in dem andern im 40. Jahre begonnen hatte.

Die als „elektrische Chorea" bezeichnete Erkrankung und einige andere mit der Chorea zusammenhängende Leiden werden später beschrieben werden.

Pathologische Anatomie. In der Regel zeigen die Nervenzentren bei der Chorea für das blosse Auge nichts Abnormes, und gelegentlich vorgefundene Läsionen waren meistenteils zufällige Nebenerscheinungen. Dies gilt auch von den kleinen Veränderungen, die das Mikroskop häufiger erkennen lässt. Eine Hirnblutung wurde in seltenen Fällen gefunden, sie war aber deutlich sekundär. Etwas weniger selten hat man Erweichungsherde beobachtet (Todd, Tuckwell und Andere), sie waren meist klein, gelegentlich aber auch umfangreich. Hin und wieder findet man ein grosses Gefäss infolge von gleichzeitiger Endocarditis embolisch verstopft. In einem Falle (Gray) waren in dieser Weise die Basilaris, Vertebrales und mittleren Hirnarterien verschlossen. Eine ähnliche Obliteration kleiner Gefässe, speziell in den Streifenhügeln

---

*) „Berlin. klin. Wochenschr." 1885, Nr. 50—52.
**) „Med. News", 25. Aug. 1883.
***) S. West, „Brit. Med. Journ.", 5. Jan. 1884.

und der Rinde fand man bei der mikroskopischen Untersuchung (Tuckwell, Bastian, Long Fox, Elischer etc.), sie wurden von Bastian als thrombotisch, sonst aber als embolisch angesehen. Sie sind nicht stets vorhanden, denn man hat sie häufig bei genauster Untersuchung nicht gefunden (Dickinson, ich selbst und viele Andere). Ein Erguss in die Hirnventrikel wurde ebenfalls in seltenen Fällen beobachtet, und bei ganz chronischen, Jahre lang dauernden Fällen sah man Spuren von Meningitis. Neuere Forscher haben Veränderungen der Nervenzellen gefunden, trübe Schwellung und Degeneration in den Zentralganglien (Meynert) sowie im Claustrum und der Insel (Elischer). Man fand das Bindegewebe vermehrt (Meynert, Rokitansky) und das spezifische Gewicht der Zentralganglien vermindert (Aitken). In einem chronischen Falle sah Golgi etwas, was er für Verkalkung der Purkinjeschen Zellen im Kleinhirn hielt. Der von einigen Autoren beschriebenen fettigen Degeneration der perivaskulären Scheiden ist eine spezielle Bedeutung nicht beizulegen und auch nicht den Erosionen rings um die Gefässe, welche Dickinson fand, da diese Veränderungen etwas ganz Gewöhnliches sind.

Im Rückenmark hat man in seltenen Fällen eine lokale Erweichung gefunden, hauptsächlich im Halsmark (Hutchinson, Lockhart Clarke). Extravasate rings um kleine Gefässe sind häufig vorhanden, sehr selten aber bedeutendere Haemorrhagien. Zellige Elemente fand man in den Wandungen der Gefässe angehäuft (Elischer) und fibröse Pfröpfe in den Gefässen selbst (Ross). Die Kerne des interstitiellen Bindegewebes waren vermehrt, und Elischer fand an den grossen Nervenzellen Anzeichen von Degeneration von allerdings etwas fraglicher Bedeutung (Pigment und undeutliche Zeichnung der Kerne). Frerichs fand in einem Falle eine Entzündung der Dura mater, was aber zweifellos eine zufällige Komplikation war, da in der Regel die Membranen von jeder anderen Affektion als von passiver Hyperaemie verschont bleiben.

An den peripheren Nerven sah Elischer eine Vermehrung des Bindegewebes und Veränderungen des Axencylinders, welche in trüber Schwellung und weniger leichter Färbbarkeit als in der Norm bestanden.

Diejenigen von den genannten Veränderungen, welche nicht zufällige Kombinationen sind, müssen als die Folge der exzessiven und perversen funktionellen Aktivität der Nervenelemente angesehen werden. Es ist wichtig, sich dessen zu erinnern, dass Gewebsveränderungen, welche durch eine derartige funktionelle Störung hervorgerufen werden, sich in gewissem Grade unabhängig von ihrer Ursache weiter entwickeln können. Dies zeigt sich deutlich bei der Pathologie der Chorea des Hundes, einer Affektion, welche sich von der gewöhnlichen Chorea beim Menschen durch den ruckweisen Charakter des Muskelspasmus unterscheidet. Von den beiden typischen Fällen, die Laukey und ich selbst untersuchten, zeigte einer leichte degenerative Veränderungen (körnige Schwellung) in den

motorischen Zellen des Rückenmarks, in dem anderen Falle waren diese degenerativen Prozesse intensiver, die Zellen waren stark vakuolisiert und Rückenmark, Medulla und Kleinhirn zeigten grössere und kleinere Herde von intensiver nuklearer (Leukocyten?) Infiltration, welche an verschiedenen Stellen der grauen oder weissen Substanz ihren Sitz hatte und augenscheinlich sekundären Ursprungs war. Ähnliche Veränderungen hat auch Horsley gefunden.

Bei der persistierenden Chorea der Erwachsenen wurden gelegentlich im Gehirn Veränderungen entdeckt, häufiger aber ergab die Untersuchung nichts, was als Krankheitsursache anzusehen war. Leichte degenerative Veränderungen, wie sie Berkeley bei einer 7 Jahre bestandenen Chorea durch das Zentralnervensystem zerstreut fand, sind wahrscheinlich zum teil sekundären Ursprungs. In einem von Harbinson veröffentlichten Falle zeigten sich die Anzeichen der Degeneration der Nervenzellen mit Vermehrung der lymphoiden Zellen im ganzen Hirn, die letzteren waren um die Gefässe herum angesammelt*). In allen drei von Macleod berichteten Fällen, bei denen übrigens auch motorische Lähmung bestand, fand man eine Erkrankung des motorischen Rindengebietes; bei zweien waren die Windungen durch eine cystenartige Verdickung der Membranen komprimiert, in dem anderen bestanden kleine Tumoren**).

Ausserhalb des Nervensystems werden in der Regel nur am Herzen Veränderungen vorgefunden. Von 80 letal ausgegangenen Fällen, die Sturges zusammengestellt hat, war das Herz nur bei 5 gesund. Die häufigste Affektion ist die Endocarditis, meist der Mitralklappen; letztere zeigen feine Auflagerungen. Ähnliche Auflagerungen sieht man gelegentlich auch auf den Aortenklappen, zuweilen sind auch bedeutende Klappenfehler älteren Datums zu finden. Eine frische Endocarditis kann zu beobachten sein, ohne dass ein Gelenkrheumatismus vorherging. Die Endocarditis ist aber nicht immer bei dem Leiden vorhanden, in einem Falle fehlte sie bei vorhergegangenem Gelenkrheumatismus. Die bei der Schwangerschaftschorea zu beobachtenden Veränderungen sind ähnlich, meist besteht eine Endocarditis, sie fehlt aber auch in seltenen Fällen.

Pathologie. Bei der Pathologie der Chorea sind drei Fragen zu beantworten: 1. Welches ist der primäre Sitz der Erkrankung? 2. Was ist die Natur der Veränderung in den Nervenelementen? 3. Was ist die Ursache dieser Veränderung?

1. Die nach dem Tode vorgefundenen Veränderungen geben keinen sicheren Anhaltspunkt über das zuerst erkrankte Gebiet; sie waren weit zerstreut im Gehirn, Rückenmark und den peri-

---

*) Path. Trans.“ 1882, p. 33. Die Veränderungen wurden von Dr. Savage und mir untersucht. Aehnliche Veränderungen scheinen von ihm bei zwei anderen Fällen aus derselben Familie gefunden worden zu sein („Med. Press and Circular“ 1880, 18. Febr.), aber das Vorkommen aktueller Sklerose ist zweifelhaft (vergl. den Bericht an die Path. Soc. loc. cit.).

**) „Journal of Mental Science“ Juli 1881.

pheren Nerven zu finden und sind ausserdem inkonstant. Jedenfalls sind sie zum grössten Teil entweder rein zufällig oder sekundär nach der funktionellen Störung der Nervenelemente entstanden. Man hat eine organische Erkrankung nur in Fällen gefunden, welche sich in mancher Beziehung von der gewöhnlichen, juvenilen Form unterscheiden, wir werden auf die Bedeutung dieser Läsionen noch zurückkommen. Wir sind also verpflichtet, die unsichere Handhabe, welche uns die pathologische Anatomie giebt, durch die Symptome selbst zu verbessern, und diese Symptome weisen darauf hin, dass der primäre Krankheitssitz das Gehirn ist. Die Thatsache, dass die Bewegungen während des Schlafes nachlassen, spricht dagegen, dass sie vom Rückenmark aus ausgelöst werden, dessen Funktionen sich ja während des Schlafes in einem Zustande gesteigerter Aktivität befinden. Die Häufigkeit, mit der die Chorea einseitig ist oder einseitig beginnt, spricht dafür, dass sie auf einer Erkrankung der motorischen Elemente beruht, und zwar an einer Stelle, wo sich diejenigen befinden, welche mehr mit den verschiedenen Teilen einer Seite in Verbindung stehen als wo sich die für die oberen oder unteren Extremitäten beider Seiten befinden, d. h. dass sie auf einer Erkrankung der Hirnhemisphären beruht. Das genauere Studium der Verteilung der einseitigen Chorea unterstützt diese Ansicht noch mehr, da die grössere Beteiligung des Armes bei dem Leiden als des Beines auf ein Gebiet hinweist, wo die Gesamtbewegungen des Armes repräsentiert sind, und weil dies mit der Verteilung der einseitigen Paralyse und Konvulsion cerebralen Ursprungs übereinstimmt. Da die einseitig beginnende Chorea oft allgemein wird, so sind wir zu der Annahme berechtigt, dass letztere auf einer Affektion derjenigen Strukturen in beiden Hirnhemisphären beruht, deren Läsion, wenn auf eine Hirnhälfte beschränkt, Hemichorea bewirkt. Choreatische Bewegungen werden durch organische Erkrankungen so vieler Hirnpartien hervorgerufen, dass solche Fälle keinen Aufschluss über den muthmasslichen Sitz des pathologischen Prozesses geben, welcher die gewöhnliche Chorea hervorruft. Derartige Bewegungen wurden beobachtet bei Läsionen der Rinde, der Zentralganglien und des Hirnschenkels*).

Die motorischen Impulse, welche die Muskeln erregen, gehen direkt von der motorischen Rinde zum Rückenmark. Hier werden die Bewegungen angeordnet, und es ist sicher, dass, wenn Bewegungen gestört sind, wie es bei der Chorea der Fall ist, und wenn diese Lähmung vom Gehirn ausgeht, sie direkt auf einer abnormen Aktion der Zellen der motorischen Rinde beruhen muss. Wir müssen deshalb annehmen, dass bei der Chorea eine solche Störung besteht. Ist diese nun aber primär? Ist dies der wirklicke Krankheitssitz, oder folgt die Störung nur sekundär auf einen pathologischen Prozess an anderer Stelle? Zur Zeit können wir auf diese Frage eine bestimmte Antwort noch nicht geben, es ist aber jedenfalls zweifelhaft,

*) Fälle von Erkrankung des Schenkels haben Magnan (Haemorrhagie) und Canfield und Putnam (Erweichung) beschrieben.

ob zur Zeit irgend welche Thatsachen bestehen, welche uns berechtigen, bei unserem Suchen nach der primären Störung über die Rinde hinauszugehen. Von dem Mechanismus, der bei der Anordnung der Bewegungen in der Rinde mit im Spiele ist, wissen wir nur wenig. Es scheint nicht, dass irgend eine Koordination der Bewegung im Gehirn besteht, nachdem der motorische Impuls die Windungen verlässt. Der Impuls geht direkt zum Rückenmark. Die Einflüsse, welche die Anordnung der Bewegungen in der Rinde bestimmen, der Einfluss des Kleinhirns z. B. muss auf die Rinde einwirken oder auf Nervenvorgänge, die der Zeit nach denjenigen in der Rinde vorhergehen. Es ist möglich, dass die Störung eines solchen Vorgangs die Ursache der Chorea ist, doch lässt sich das nicht beweisen.

Man glaubte früher, dass der Streifenhügel der primär erkrankte Teil sei, aber diese Ansicht basierte auf der Theorie, dass die Bewegungen in den Zentralganglien angeordnet würden, nachdem die Impulse die Rinde verlassen hätten. Wir wissen jetzt, dass dies unmöglich ist, und deshalb ist auch die auf diese Theorie aufgebaute Ansicht unrichtig, ausserdem wissen wir auch von keiner anatomischen Anordnung, durch welche die graue Substanz des Streifenhügels auf die Rinde einwirken sollte. Bei dem Thalamus opticus dagegen ist die Sache anders, Erkrankungen desselben haben choreaartige Bewegungen zur Folge, und er steht mit allen Gehirnteilen in Verbindung. Man hat angenommen, dass er ein Zentrum darstellt, durch welches periphere Eindrücke, welche nicht zum Bewusstsein kommen, die Aktion der Rinde beeinflussen, und es ist möglich, dass eine primäre Störung im Thalamus Chorea hervorruft. Aber auch hierfür haben wir keinen direkten Beweis, und die Thatsache, dass seine Erkrankung choreaartige Bewegungen hervorrufen kann, beweist nicht, dass die gewöhnliche Chorea auf seiner Erkrankung beruht. Der Unterschied zwischen den beiden Zuständen ist gross, und es ist ganz gut möglich, dass eine Störung der Aktion der Rindenzellen, welche in dem einen Falle sekundär auf eine Erkrankung des Thalamus folgt, in dem anderen primär ist.

Es scheint übrigens wahrscheinlich, dass die Nervenzellen der Rinde nicht nur der Sitz einer Funktionsstörung, sondern auch einer Ernährungsstörung sind. Die Veränderung in der elektrischen Erregbarkeit der Nervenfasern der Extremitäten bedeutet eine Störung in ihrer molekularen Ernährung, und diese muss der Analogie nach von einer ähnlichen Störung in der Ernährung der motorischen Rückenmarkszellen abhängen. Wenn aber das Leiden keine primäre Rückenmarksaffektion ist, so ist es vernünftig anzunehmen, dass, gerade wie die Störung von den spinalen Zellen zu den periphären Nerven hinabsteigt, sie ebenso zu den spinalen Zellen vom Hirn herabsteigen muss, d. h. also von den Rindenzellen, und dass die Störung in diesen sogar noch grösser ist als in den spinalen Zellen.

Es mag darauf hingewiesen werden, dass das Fehlen der eigentümlichen epileptiformen Konvulsionen, welche bei organischen Leiden der motorischen Rinde so häufig zu beobachten sind, die Annahme, dass dieser Gehirnabschnitt primär erkrankt sei, schwieriger machen; es mag aber auch die Bedeutung dieses Einwurfes überschätzt werden. Welchen Sitz das Leiden auch haben mag, der pathologische Prozess bei der Chorea hat jedenfalls seinen besonderen Charakter, und das Fehlen von solchen Symptomen, wie sie durch eine organische Affektion hervorgebracht werden, mag allein auf der Natur des pathologischen Vorganges beruhen. Ausserdem sind auch epileptiforme Anfälle, wie sie für die kortikalen Läsionen charakteristisch sind, bei der Chorea nicht absolut unbekannt.

Wir haben noch eine andere Evidenz dafür, dass die Funktionen der Rinde bei der Chorea gestört sind. Wir müssen nämlich die so häufig auftretende geistige Benommenheit und die gelegentlich bei der Chorea auftretende maniakalische Aufregung auf sie zurückführen. Vielleicht bietet sogar die gewöhnliche akute Manie ein besseres Analogon zur Chorea als jede andere Erkrankung. Die beiden Leiden sind in ihrem Verlauf und ihrer Dauer vergleichbar, und in ihrem Charakter sind sie nicht ganz und gar verschieden. Man hat die Chorea als „insanity of the muscles“ bezeichnet, und man könnte die Manie sehr wohl „Chorea of the mind“ nennen. Schliesslich mögen auch noch die Thatsachen, dass der Chorea ähnliche Erscheinungen nach organischen Rindenläsionen (Macleod) und nach experimentell gemachten Läsionen beim Affen (Conty) auftreten können, hier als Stütze für die Ansicht angeführt werden, dass dies der bei der gewöhnlichen Form primär erkrankte Gehirnteil ist.

Die intensiv gesteigerte Thätigkeit der Nervenelemente giebt eine Erklärung für die geringen und in den einzelnen Fällen verschiedenen pathologischen Erscheinungen, die man gelegentlich findet, es sind dies die Anzeichen von Gefässstörungen und die Zunahme des Bindegewebes bei lange dauernden Fällen. Die Dilatation der Gefässe und die perivaskulären Haemorrhagien beruhen zweifellos hauptsächlich auf der mechanischen Erweiterung, welche gewöhnlich vor dem Tode einzutreten pflegt.

Wirkt das Rückenmark nun nur als Konduktor oder verstärkt es den Spasmus? Die eigenartigen choreatischen Spasmen beim Hunde dauern fort, wenn man das Rückenmark vom Hirn getrennt hat; aber diese Krankheit unterscheidet sich von der Chorea beim Menschen zu sehr, um uns irgend einen Schluss aus der Thatsache ziehen zu lassen. Man hat angenommen, dass der Spasmus zum teil vom Rückenmark ausgehe, aber dies lässt sich jetzt noch nicht direkt beweisen, obgleich es ganz gut möglich ist, wie aus der Thatsache zu ersehen, dass einseitige choreatische Spasmen beim Affen, welche durch eine Läsion der Hirnoberfläche erzeugt werden, nach Durchtrennung des Rückenmarks bestehen bleiben (Conty).

2. Die Affektion der nervösen Elemente muss, welchen Sitz

sie nun haben mag, ihren eigenartigen Charakter und eine bestimmte Tendenz haben, zuzunehmen, sich auszudehnen und wieder zurückzugehen. Die Symptome zeigen, dass eine Tendenz zu spontaner Thätigkeit der Nervenzellen bestehen muss, ferner eine Tendenz dieser Thätigkeit einen grösseren Umfang anzunehmen, und dass endlich die Möglichkeit vorhanden sein muss, dass die mögliche Energie abnimmt. In der Sprache der modernen Physiologie können wir sagen, dass der „Widerstand", durch welchen der Charakter und der Grad der assoziierten Aktion der Zellen bestimmt wird, in den Zellen selbst und in den Verbindungen zwischen den Zellen geringer wird. Dies ist natürlich nur eine Feststellung der nervösen Phänomene, welche den Muskelphänomen korrespondieren, eine Erklärung für die Natur der Veränderungen in den Nervenzentren ist es nicht. In dieser Verbindung und im Zusammenhang mit der Theorie, dass die Rinde der zuerst erkrankte Teil sei, verdient die Tendenz der funktionellen Störung, sich auszubreiten, besondere Erwähnung. Dieselbe geht von einer Seite auf die andere über, gerade wie es die Konvulsionen bei organischen Affektionen thun. Das letztere beruht jedenfalls auf der Ausbreitung der „Entladung" von der motorischen Rinde einer Seite auf die der anderen; die gesteigerte Thätigkeit der Zellen hat die Tendenz, eine ebensolche Steigerung in anderen mit ihnen in Verbindung stehenden Zellen anzuregen, und eine ähnliche Tendenz der funktionellen Aktion, sich auszudehnen, mag der Mechanismus sein, durch welchen die Bewegungsstörung bei der Chorea entsteht.

3. Durch welchen pathologischen Einfluss wird nun die Funktionsstörung in den Nervenzellen hervorgebracht? Dies ist die wichtigste Frage in der Pathologie der Chorea. Die pathologische Anatomie beantwortet sie nicht; man hat nicht häufig genug eine Veränderung gefunden, um die Annahme berechtigt erscheinen zu lassen, dass aus ihr die Natur der primären Läsion zu ersehen sei. Eine Theorie über die Natur der Erkrankung muss daher nicht allein auf den mageren, durch Messer und Mikroskop erwiesenen, sondern auch auf den durch die Aetiologie und die pathologische Verwandtschaft der Chorea festgestellten Thatsachen aufgebaut werden.

Die erste wichtige aetiologische Thatsache ist der deutlich praedisponierende Einfluss von Alter und Geschlecht. Die Chorea ist besonders eine Krankheit des späteren Kindesalters, d. h. sie tritt auf, wenn die funktionelle Erziehung der Nervenzellen zum grossen Teil stattgefunden hat aber noch nicht vollendet ist, wenn sich die Richtungen der funktionellen Aktivität und die Widerstände gebildet haben ohne doch schon die Stabilität zu haben, welche nur durch eine lang andauernde Aktivität, die ihrerseits von der Ernährung abhängt, zu erreichen ist.

Das am meisten disponierte Alter und Geschlecht sind also diejenigen, bei welchen die Erregbarkeit am aktivsten ist und auf das motorische Nervensystem den grössten Einfluss ausübt, bei

welchen, wie Sturges ganz richtig sagte, der physiologische Ausdruck für eine Erregung häufig in Bewegungen besteht, welche von dem leichteren Spasmus der Chorea nicht so sehr weit verschieden sind. Mit dieser Praedisposition ist die Thatsache zusammen zu bringen, dass eine emotionelle Erregung von fast allen Beobachtern als eine der erregenden Ursachen der Chorea erkannt wurde, welche häufig nachzuweisen ist. Wären dies die einzigen aetiologischen Thatsachen, dann wäre es recht und billig, die Chorea als ein im wahrsten Sinne des Wortes rein funktionelles Leiden anzusehen, als eine Störung der Funktionen der motorischen Zentren, hervorgerufen durch die Art ihrer funktionellen Entwicklung, und von keiner anderen Ursache abhängig als einer Aktivität bei konstantem oder gelegentlichen Exzess der Stabilität der nervösen Mechanismen. Diese Theorie ist auch wirklich als Erklärung der Chorea von Sturges aufgestellt worden.

Aber die Assoziation der Chorea mit Rheumatismus und endokardialen Affektionen ist zu häufig und oft zu eng, um als einfache Koinzidenz wegerklärt und zu wichtig, um vernachlässigt werden zu können. Obgleich die Zahl der Fälle von Chorea, bei denen ein akuter Gelenkrheumatismus bestand (etwa ein Viertel), nicht gross genug ist, so ist sie doch zu gross, um zufällig zu sein, und diese Ansicht wird ganz verständlich durch den engen Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten, den die Fälle ergeben, in welchen sie direkt neben einander bestehen, bei welchen auf einen akuten Gelenkrheumatismus die Chorea folgt, oder ersterer während eines Choreaanfalles entsteht. Ihr naher Zusammenhang wird ausserdem noch durch die Läsion bestätigt, welche bei beiden so häufig, und welche bei anderen, nervösen und allgemeinen Erkrankungen so selten ist, die Endocarditis. Und trotzdem ist es unmöglich, die Chorea als die Folge des akuten Gelenkrheumatismus anzusehen, da jede der beiden Krankheiten so häufig ohne die andere vorkommt, und da zwischen der Chorea und der gewöhnlichen Ursache des Gelenkrheumatismus, einer Erkältung, kein Zusammenhang aufzufinden ist.

Die Frage nach der Assoziation der Chorea mit dem Gelenkrheumatismus ist nicht zu trennen von der Frage nach dem Zusammenhang mit dem Herzleiden, welches bei beiden so häufig auftritt. Die Häufigkeit, mit der post mortem eine Endocarditis gefunden wird, hat zu der Theorie Veranlassung gegeben (welche Kirkes zuerst aussprach und Hughlings Jackson, Broadbent und Andere unterstützten), dass die Chorea hervorgerufen werde (einige sagen zuweilen, andere stets) durch kleine Fragmente, welche von den Herzklappen abgewaschen würden und die kleinen Gefässe der motorischen Rindenzentren des Hirns verstopften. Die Anhänger dieser Theorie verweisen auf die Häufigkeit der Endocarditis und auf die Feinheit der Vegetationen auf den Klappen, auf die Thatsache, dass solche kapilläre Verstopfungen nach dem Tode gefunden seien und auf den Beweis, welchen das Vorhanden-

sein grösserer Infarkte für das wirkliche Auftreten embolischer Prozesse (selten) ergeben. Sie nehmen an, dass der Rheumatismus die Chorea dadurch hervorbringe, dass er eine Endocarditis bewirke.

Nach dieser Theorie muss die Endocarditis den Symptomen der Chorea vorhergehen, aber nur bei einer kleinen Anzahl von Fällen ist dies so. Selbst bei schweren und letal ausgehenden Fällen fehlte die Endocarditis zuweilen nach dem Tode. Bei der grossen Anzahl von Fällen, in denen eine Heilung eintritt, und bei denen kein Anzeichen einer Herzaffektion zu finden ist, sind wir zur Annahme, dass sie doch vorhanden sei, durch nichts berechtigt. In andern Fällen wieder tritt die Endocarditis während des Bestehens der Chorea auf. Die Theorie ist also auf diese beiden Klassen, welche die Mehrzahl der Fälle umfassen, nicht anwendbar, ausser mit der Voraussetzung, dass die Endocarditis bei zwei Dritteln der Fälle zwar besteht, aber keine Erscheinung macht, — eine Voraussetzung, welche wieder durch die Thatsache nichtig gemacht wird, dass das Fehlen einer Endocarditis auch post mortem erwiesen wurde.

Die gelegentlich beobachtete Verstopfung grosser oder kleiner Gefässe kann leicht in ihrer Bedeutung als Beweis für den embolischen Ursprung der Chorea überschätzt werden. So häufig hat selbst die genaue Untersuchung keine Embolie ergeben, dass wir ihr Vorkommen nur als etwas Gelegentliches ansehen können, selbst wenn eine Endocarditis besteht. Eine gelegentliche Embolie kann nur die Thatsache des Bestehens einer Endocarditis erhärten; dass die Chorea auf einer Gefässverstopfung beruht, beweist sie durchaus nicht. Als Erklärung für den Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Chorea genügt die embolische Theorie nicht; so war auch in einem letal ausgegangenen Fall von Chorea nach Rheumatismus, den Sawyer berichtet, keine Spur von Endocarditis zu finden. Ein Schreck kann in Fällen mit bestehender Herzaffektion eine Chorea hervorrufen, aber auch in Fällen, bei denen diese während des ganzen Verlaufes fehlt. Es ist äusserst schwierig, den Einfluss festzustellen, welchen der Schreck bei der embolischen Theorie hat.

Wenn die Endocarditis nicht die Ursache der Chorea ist, so muss sie entweder die Folge derselben sein, oder beide sind Folgen einer gemeinsamen Ursache. Dieser Schluss wird gestützt durch die Thatsache, dass, wenn wir dem klinischen Beweise trauen können, die Endocarditis der Zeit nach häufig auf die Chorea folgt, Die Pathologie weiss zur Zeit nichts von einer direkten Abhängigkeit einer solchen Läsion von einem veränderten Zustand des Nervensystems; alle bekannten Thatsachen in Bezug auf die Aetiologie der Endocarditis weisen auf ihre Abhängigkeit von einem pathologischen Blutzustande. Dass eine exzessive Muskelthätigkeit die Zusammensetzung des Blutes verändert ist praktisch sicher, aber die Endocarditis kann auf diese Ursache kaum zurückgeführt werden, da sie bei anderen Zuständen von gesteigerter Muskelthätigkeit nicht auftritt, selbst bei leichten Choreafällen bestehen und

der Chorea vorhergehen kann. Die Hypothese, welche am besten die Thatsachen zusammenzufassen scheint, ist die alte Theorie, dass die gemeinsame Ursache der Endocarditis und der Chorea ein Blutzustand. oder wenigstens ein Zustand des Systems, das Blut mit eingeschlossen, sei, von dem man am besten als einem Blutzustand spricht. Derselbe kann mit demjenigen verbunden, aber nicht identisch sein, der den akuten Gelenkrheumatismus bewirkt. Je nach der genauen Natur der Blutveränderungen kann Chorea oder Gelenkrheumatismus oder es können beide mit oder ohne Endocarditis hervorgerufen werden. Wie aber die angenommenen Blutveränderungen die Chorea erzeugen, das wissen wir noch nicht. Bastian nahm an, da die kleinen Gefässe des Corpus striatum mit weissen Zellen verstopft waren, dass eine spontane Thrombose in diesen Gefässen auftrete. Aber gegen diese Theorie spricht einmal die Thatsache, dass gewöhnliche Fälle von Chorea keine Tendenz zu vaskulärer Thrombose zeigen, wie sie doch vernunftgemäss beobachtet werden müsste, wenigstens gelegentlich, und zweitens, dass eine solche kapillare Thrombose überhaupt selten beobachtet wird. Die (von Leube angenommene) Hypothese, dass der Blutzustand ein chemischer sei und auf einen bestimmten Teil der Nervenzentren eine spezifische Einwirkung ausübe, ist wahrscheinlicher, da auch die Thatsachen der Toxikologie zeigen, dass eine grosse Anzahl chemischer Substanzen eine in bemerkenswerter Weise begrenzte Einwirkung auf bestimmte Abschnitte des Nervensystems hat.

Gelegentlich ist die Chorea von solchen schweren Allgemeinerscheinungen begleitet, welche auf den Einfluss einer sehr intensiven Blutstörung hinweisen. Das Auftreten von rheumatischem Fieber kann als Komplikation angesehen werden, aber als eine sehr bedeutungsvolle. In dem bereits angeführten Falle, der durch ulzeröse Endocarditis tötlich verlief, koinzidierten die Symptome derselben im Anfang mit denjenigen der Chorea. In einem anderen berichteten Falle folgten bei einem 7jährigen Kinde auf die Erscheinungen der Chorea sehr schnell diejenigen einer intensiven Bluterkrankung, welche schnell letal endete*).

Wir dürfen aber trotzdem die Blutveränderung nicht als das einzige oder selbst als das dominierende Element bei der Entstehung der Chorea ansehen. Wichtige, bereits demonstrierte Thatsachen zeigen den Einfluss, den die funktionelle Entwicklung als zur Krankheit praedisponierendes und die Funktionsstörung als die Krankheit erregendes Moment hat. Keine Theorie ist vollkommen, die nicht alle drei Thatsachen berücksichtigt. Die feststehenden Facta der Aetiologie zeigen, dass die Rolle, welche die drei Einflüsse spielen, in den verschiedenen Fällen eine andere ist. Stets ist wahrscheinlich die funktionelle Praedisposition das essentielle; sie mag in manchen Fällen eine solche Intensität erreichen, dass das

*) Nauwerck, „Beiträge zur Path. Anat. u. Phys.“, von Ziegler und Nauwerck, Jena 1886, p. 407. Entzündungsherde (mykotische?) wurden im Hirn und der Medulla gefunden, ausserdem bestanden Pericarditis, Endocarditis und Pneumonie.

Leiden andere Ursachen nicht hat; in anderen Fällen sind die Veränderung des Blutes oder der Einfluss der Emotionen oder beide zusammen mit dieser Praedisposition in verschiedenem Grade kombiniert.

Die Natur des Einflusses, welchen die Schwangerschaft auf das Auftreten der Chorea hat, ist noch unbekannt; gemeinhin wird er als ein reflektorischer angesehen, demjenigen analog, welcher das Erbrechen bewirkt, doch ist zu bemerken, dass die Entwicklungsperiode der Chorea in der Regel später und schwankender ist als die des morgendlichen Erbrechens, und häufig nicht direkt nach dem Partus infolge der Entfernung der Quelle der reflektorischen Reizung nachlässt. Wir wissen auch sehr wenig von einem Auftreten der Chorea bei anderen Formen reflektorischer Reizung.

Die Einflüsse, welche die speziellen Formen der Chorea bedingen, sind ebenfalls unbekannt. Die maniakalische Chorea tritt vor der Pubertät nicht auf und ist beim männlichen Geschlecht sehr selten. Sie kommt vor bei Mädchen im Alter von 14 bis 20 Jahren und nicht selten während der Schwangerschaft — also bei Zuständen des Alters und Geschlechts, bei welchen leicht eine emotionelle Störung eintritt.

D i a g n o s e. Kein Leiden ist leichter zu erkennen als die Chorea in ihrer gewöhnlichen Form. Die eigenartigen Bewegungen erregen sogleich die Aufmerksamkeit, ihr Charakter ist unverkennbar, und ihr plötzliches Auftreten unterscheidet sie von dem einzigen Zustand, bei dem ähnliche Bewegungen auftreten, von einer kongenitalen Gehirnaffektion. Der verdrossene und etwas verlorene Ausdruck des Gesichts deutet schon häufig allein auf die Natur des Leidens hin, und nur bei einigen speziellen Varietäten der Erkrankung kann sich eine diagnostische Schwierigkeit erheben. In den seltenen Fällen, in welchen die Beine in höherem Grade affiziert sind als die Arme, kann die Störung beim Gehen und Stehen einer Paraplegie gleichen, aber die spasmodischen Bewegungen sind stets vorhanden, um über die Natur des Falles keinen Zweifel zu lassen. Grösser ist die Schwierigkeit zuweilen bei der „paralytischen Chorea“, bei welcher der spontane Spasmus zuweilen schwer zu entdecken ist, und nur der Kraftverlust die Aufmerksamkeit auf sich zieht. Die Unterscheidung ist möglich durch die Thatsache, dass die Schwäche auf einen Arm beschränkt ist und das Gesicht oder Bein nicht ergreift, dass sie bei älteren Kindern allmählich auftritt (im Verlaufe weniger Wochen). Eine genaue Untersuchung wird stets leichte, gelegentlich auftretende choreatische Bewegungen in dem gelähmten Arm und häufig noch an anderer Stelle wahrnehmen, oder es besteht eine deutliche Inkoordination, die zuweilen bei beabsichtigten Bewegungen sehr hervortritt, z. B. wenn der Kranke die Hand über den Kopf hält, eine Bewegung, die häufig das Bestehen choreatischer Bewegungen besser erkennen lässt als irgend eine andere. In anderen Fällen sind intendierte Bewegungen

unmöglich, die zugreifenden Finger lassen unwillkürlich los und das gewünschte Loslassen derselben ist für einen Augenblick unmöglich. Ist man sich einmal über die mögliche Natur der Erkrankung klar, dann ist die Diagnose nicht schwierig, und in der Regel gilt, dass, wenn zwischen dem 7. und 12. Jahre allmählich der Gebrauch eines Armes eingebüsst wird, die Affektion eine Chorea ist*).

Die maniakalische Chorea kann, wenn der Muskelspasmus gering ist, fälschlich für einfache Manie gehalten werden; es besteht aber eine geringere Geschwätzigkeit als bei letzterer, und in der Regel sind auch genügend spasmodische Bewegungen vorhanden, um die Natur des Falles erkennen zu lassen; ausserdem sind auch die Kranken jünger als die meisten an akuter Manie Leidenden. Die grösste Schwierigkeit erhebt sich in den seltenen Fällen, in welchen der Muskelspasmus aufhört, wenn die geistige Störung bedeutend wird, und hier kann nur die Anamnese die Diagnose leiten.

Die Differentialdiagnose zwischen der hysterischen und gewöhnlichen Chorea beruht auf der Plötzlichkeit der Muskelzuckungen, auf ihrem gelegentlich rhythmischen Charakter, auf dem Alter und Geschlecht und auf dem häufig möglichen Zurückführen der Erkrankung auf Nachahmung. Der plötzliche, ruckweise Charakter der Zuckungen ist auch für die sog. „elektrische Chorea“ bezeichnend.

Die bei Erwachsenen auftretende Chorea erkennt man an der Ähnlichkeit der Bewegungen mit denjenigen der juvenilen Form. Eine gelegentliche Schwierigkeit erhebt sich wegen der Seltenheit des Leidens, infolge deren viele Ärzte es nicht kennen und deshalb nicht an Chorea denken, wenn sie die Erscheinung derselben bei Erwachsenen beobachten. Eine grössere Schwierigkeit entsteht dadurch, dass es viele Arten von spasmodischer Motilitätsstörung giebt, welche grössere oder geringere Ähnlichkeit mit der Chorea haben, sodass in einem gegebenen Falle die Frage lauten kann: „ist diese Erkrankung als Chorea zu bezeichnen oder nicht?“ Die Schwierigkeit ist hauptsächlich die, einen Namen zu finden; und man ist darin übereingekommen, die meisten Fälle von allgemeinem klonischen Spasmus, von irregulärem Charakter so zu bezeichnen. Welche verschiedene, von einander zu trennende Affektionen hierin eingeschlossen werden, muss durch zukünftige Untersuchungen bestimmt werden.

P r o g n o s e. In der grossen Mehrzahl der Fälle, selbst der schweren, ist die Prognose günstig. So lange Komplikationen fehlen und die Kranken genügend schlafen können, braucht man nicht ängstlich zu sein. Die Hauptgefahr bildet die Erschöpfung durch die lebhaften Bewegungen und der Mangel an Schlaf. Die Endo-

*) Dies scheint vielleicht zu absolut zu sein, ist aber buchstäblich richtig. Ein organisches Leiden ruft entweder Lähmung von Arm und Bein hervor, oder es verursacht Konvulsionen oder irgend ein anderes Symptom, das die Aufmerksamkeit erregt.

carditis betrifft die direkte Vorhersage nur wenig, die einzige Gefahr bei ihr besteht in der Möglichkeit embolischer Prozesse, und diese ist sehr gering. Ein interkurrenter Gelenkrheumatismus ist auch meist leicht und die schwersten Komplikationen des letzteren, die Pericarditis und das Fieber, sind bei bestehender Chorea sehr selten. Ein vorhergegangenes Herzleiden macht die Prognose ungünstiger, und ebenso ist sie ungünstiger bei der maniakalischen Form und bedeutend schlechter bei der Schwangerschaftschorea. Im allgemeinen ist die Prognose bei Relapsen besser als bei dem ersten Anfall, und nur die Schwangerschaftschorea macht hiervon eine Ausnahme.

Je schwerer das Leiden, um so länger seine Dauer. Meist sind die Rückfälle kürzer als der erste Anfall. Die aetiologischen Momente, wie Alter, Geschlecht, Ursache, das Vorhergehen von Gelenkrheumatismus oder Herzaffektionen geben für die mutmassliche Dauer der Chorea keine Anhaltspunkte. Diese Behauptung ist das Resultat sorgfältiger Beobachtung der Fälle, welche unter meine Hände kamen. Bei der hysterischen Chorea ist die Prognose quoad vitam absolut günstig, aber die Dauer häufig eine sehr lange.

Von den Folgen der gewöhnlichen Chorea gehen geistige und Muskelschwäche stets zurück; nur wenn eine schwere Manie vorhanden war, so besteht die Gefahr bleibender Dementia. Konvulsive Anfälle von epileptoidem Typus können dauernd zurückkehren und, wie wir sahen, in Epilepsie übergehen.

Therapie. Die Störung der motorischen und psychischen Funktionen bei der Chorea, ihr häufiges Entstehen nach Erregungen und die deutliche Steigerung der Symptome, welche nach emotionellen Störungen und nach geistigen und physischen Anstrengungen so oft beobachtet wird, alles das lehrt uns, und die Erfahrung bestätigt diese Lehre, dass es bei der Behandlung das erste und wichtigste Gebot ist, den Kranken vor geistiger und physischer Übermüdung und vor emotioneller Aufregung zu bewahren. Der Unterricht sollte eingestellt und selbst in leichten Fällen die Zeit der physischen Ruhe verlängert werden. Ist die Erkrankung leicht, so scheinen mässige Muskelübungen keinen Schaden zu thun, aber sie müssen sorgfältig überwacht werden. In schweren Fällen ist die spontane Muskelarbeit schon zu gross, und deshalb muss jede freiwillige vermieden und im Höhestadium der Krankheit Bettruhe vorgeschrieben werden. Selbst in Fällen von mässiger Intensität ist der wohlthätige Einfluss einer kurzen absoluten Ruhe deutlich wahrzunehmen und deshalb im Beginn der Behandlung eine solche zu verordnen. Häufig tritt in solchen Fällen nach lang anhaltender Bettruhe eine Besserung nicht ein, und man kann dann dem Kranken verordnen, den grösseren Teil des Tages ausserhalb des Bettes zuzubringen, vorausgesetzt, dass die Bewegungen dabei nicht an Intensität zunehmen. Wenn nicht die Schwere des Leidens den andauernden Aufenthalt im Bett nötig macht, so sollte man ihn nicht

anordnen, denn die hierdurch hervorgerufene geistige Depression hebt häufig den guten Effekt wieder auf. Jede geistige Erregung ist zu vermeiden, ein freundliches Zimmer und angenehme Gesellschaft sind viel wert.

Wenn die Bewegungen heftig sind, so muss sorgfältig darauf geachtet werden, dass die Kranken sich nicht verletzen. Der Tod kommt zuweilen bei Chorea dadurch zustande, dass bei dem kachektischen Zustande der Kranken leichte mechanische Verletzungen häufig einen sehr ungünstigen Verlauf nehmen und zu einer Blutvergiftung führen. Man darf auch nicht vergessen, dass die Kranken durch den Spasmus aus dem Bett geschleudert werden können. In schweren Fällen richtet man dem Kranken das Bett in einer Ecke des Zimmers auf dem Boden an und bedeckt die Wände in der Umgebung mit Matrazen und Kissen. Befürchtet man das Auftreten von Decubitus, so giebt man ein Wasserbett. Die Folgen des Spasmus dürfen nie vergessen werden, und so soll z. B. die Temperatur nie im Munde gemessen werden; ich selbst habe beobachtet, dass eine Kranke das Ende des Thermometers abbiss und verschluckte; glücklicherweise war die einzige nachteilige Folge eine Zunahme der Chorea infolge des aufregenden Unfalles, das Thermometerstück selbst wurde am folgenden Tage mit den Fäces entleert.

Auf die Wichtigkeit leicht verdaulicher Nahrung und absoluter Reinlichkeit hinzuweisen ist überflüssig. Letztere ist besonders wichtig, wenn der Kranke so apathisch ist, dass die Entleerungen spontan erfolgen; in diesem Stadium lässt auch der Spasmus gewöhnlich etwas nach, und die verhältnismässige Ruhe vergrössert die Gefahr der Entstehung von Decubitus durch Druck. Der Stuhl muss frei sein, Abführen ist aber nicht notwendig.

In vielen Fällen von heftiger Chorea ist die Haut trocken und spröde, und hier hat häufig eine ergiebige Diaphorese einen überraschend günstigen Einfluss auf das Leiden. Die alte Methode bestand in der Darreichung einer kleinen Menge von Vinum stibiatum mit darauffolgendem heissen Dampfbad, und ich selbst habe vorzügliche Resultate darnach gesehen. Aber nur bei kräftigen Kranken ist dies anzuwenden. Das Dampfbad kann immer verordnet werden, wenn der Zustand der Haut es empfiehlt.

Über den Einfluss von Medikamenten auf die Chorea sind die Ansichten sehr verschieden. Manche Ärzte halten nach ihren Erfahrungen dafür, dass die Intensität der Erkrankung herabgesetzt und ihre Dauer verkürzt werden kann durch bestimmte Medikamente, andere haben die Fälle, in denen Medizin gereicht wurde, mit solchen verglichen, bei denen das nicht geschah, und da sie keinen bedeutenden Unterschied fanden, haben sie den Schluss gezogen, dass die natürliche Tendenz zur Besserung die Ansicht der Kollegen beeinflusst habe, und dass die Chorea durch Medikamente nicht zu heilen sei. Meine eigene Ansicht ist die, dass die Thatsachen, auf denen die Schlussfolgerungen, so widersprechend sie scheinen, beruhen,

richtig sind. Wenn die Mehrzahl der Fälle in einem frühen Stadium in ein wohl eingerichtetes Hospital kommt, hier für vollständige Ruhe gesorgt wird, so tritt so schnell Besserung ein, als die Natur des Falles es erlaubt, und es ist sehr schwierig durch Beobachtung des einzelnen oder der Gesamtfälle einen genügenden Beweis von der Wirksamkeit von Medikamenten zu erhalten. Andererseits ist in Fällen, welche sich unter weniger günstigen Verhältnissen befinden, also z. B. bei poliklinischen Patienten, oder bei Fällen, bei denen das Leiden bereits lange bestand, bei denen die Dauer der Symptome eine viel längere, die Tendenz zu spontaner Besserung eine viel geringere ist, die Heilung häufig nur sehr langsam erfolgt, der Einfluss der Medikamente oft ein so deutlicher, dass der Zweifel berechtigt erscheint, ob in den Fällen, welche den Anlass zu der ersten Schlussfolgerung geben, keine Täuschung vorgekommen sei, und dass das Verlangen nach der Anwendung der Medikamente, welche am wirksamsten zu sein scheinen, wenn auch ihr Effekt schwer zu erkennen ist, ebenfalls gerechtfertigt erscheint.

Sedativa und Tonica, beide sind sehr empfohlen worden, von den ersteren hat Bromkali wenig Wert, nützlicher ist Chloralhydrat. Letzteres ist in schweren Fällen dadurch häufig von grossem Nutzen, dass es Schlaf bringt, während es in leichteren Fällen hauptsächlich dadurch wirkt, dass es die durch die Bettruhe bewirkte Ruhe vergrössert. Einige Ärzte haben vorgeschlagen, die Kranken durch Chloral beständig schlafend zu halten, aber diese Methode wird durch einen von Bouchut veröffentlichten Fall kaum empfohlen, bei dem dieser dauernde Schlaf einen Monat lang unterhalten werden musste, ehe die Bewegungen nachliessen. Häufig haben grosse Dosen Chloral einen Erfolg, wo kleine nichts nützten, so in einem Falle (Gairdner), bei welchem eine zufällig gegebene Dose von 4 gr einen überraschenden Effekt hatte. Chloroforminhalationen sind auch mit Erfolg versucht worden, um in schweren Fällen Ruhe zu bewirken, sind aber praktisch durch das Chloral verdrängt, welches dieselbe Wirkung hat. Das Morphium steht als Beruhigungsmittel weit unter dem Chloral; in kleineren stimulierenden Dosen scheint es bei leichten Fällen nützlich zu wirken; aber man soll es bei starker geistiger Aufregung nicht geben. Ich habe beobachtet, dass dieselbe durch Morphium entschieden vergrössert wurde. Hyoscyamin, Conium, indischer Hanf, Kalabarbohne und andere Sedativa sind empfohlen worden, sind aber von zweifelhaftem Wert.

Unter den sog. tonischen Nervina hat das Arsen lange einen grossen Ruf gehabt, den es auch bis zu einem gewissen Grade verdient. Meist wird es innerlich gegeben und zwar täglich in drei Dosen von 0,0005—0,001 gr; man kann es auch mit Morphium kombinieren (Stenier). Die relative Intoleranz des Magens gegen Arsen hat zur subkutanen Injektion desselben geführt (Eulenburg, Hammond), bei ihrer Anwendung kann man viel grössere Dosen geben ohne unangenehme Nebenerscheinungen hervorzurufen,

aber die durch die kleine Operation bei Kindern hervorgerufene Aufregung ist eine Schattenseite der Methode. Hammond empfiehlt als Anfangsdose 0,00025—0,002 gr der Solutio Fowleri mit der gleichen Menge Glycerin vermischt; und als besten Platz für die Injektion die Haut an der vorderen Seite des Unterarmes. Arsenik kann innerlich gegeben werden, bis es Erscheinungen macht und dann zu den subkutanen Injektionen geschritten werden.

Ein anderes Medikament, das lange gepriesen worden ist, ist das Zincum, von dem man sowohl das Oxydat wie das Sulphat in langsam ansteigenden Dosen gegeben hat. So weit ich sehen konnte, verdient es kaum das ihm gespendete Lob, und der scheinbare Einfluss der zunehmenden Dosen war wahrscheinlich nur die mit der Zeit eintretende Besserung.

In den frühen Stadien hat es wenig Wert Strychnin zu geben, aber es ist häufig von Nutzen, wenn das Leiden lange und in leichtem Grade besteht. Ich habe häufig beobachtet, dass in leichten Fällen, welche eine beträchtliche Zeit lang stationär waren, unter seinem Einfluss schnell eine Besserung eintrat. Harley hat die Kalabarbohne empfohlen, und Bouchut ihr Alkaloid, das Eserin. Die veröffentlichten Thatsachen sind aber für seine Nützlichkeit nicht sehr überzeugend. In hartnäckigen und chronischen Fällen hat man mit Erfolg Kurare gegeben (Diamond, Wright), aber es ist zweifelhaft, ob die Anwendung eines so gefährlichen Mittels immer zu rechtfertigen ist. Das Natrium salicylicum ist von Weir Mitchell empfohlen worden, und man könnte diese Empfehlung wegen des Zusammenhanges der Chorea mit dem Gelenkrheumatismus als begründet ansehen, aber es hatte nur in wenigen Fällen einen deutlichen Einfluss auf das Leiden.

Die Elektrizität ist in mannigfacher Weise angewendet worden, und besonders hat man den galvanischen Strom auf die Wirbelsäule appliziert, aber ob irgend ein Einfluss zu konstatieren ist, erscheint sehr zweifelhaft. In der Regel werden Spasmen durch den Durchgang des Stromes durch die Extremitäten gemildert, aber der Effekt verschwindet bald wieder, und ich habe niemals einen dauernden Erfolg davon gesehen. Einige wenige Beispiele von rapidem Zurückgehen der Chorea bei der Applikation von Magneten haben Benzol und Hammond berichtet, aber seitdem hat der letztere konstatiert, dass ihn die Methode in anderen Fällen im Stich gelassen habe. Auch die Massage ist ausgeführt worden, und man glaubt Erfolg von ihr gesehen zu haben*); und bei verschiedenen Spasmusformen wirkt sie thatsächlich beruhigend. Eine andere therapeutische Massnahme, die sehr empfohlen wurde, aber einen sehr fraglichen Wert hat, ist die Aetherisierung der Haut über der Wirbelsäule mit dem Aetherspray**).

In den späteren Stadien des Leidens, wenn die normalen

*) Goodhart und Phillips, „Lancet“, 5. Aug. 1882.
**) Lubelsky 1870 und Andere.

Funktionen der Zentren wieder hergestellt sind, sind rhythmische Bewegungen und vorsichtige gymnastische Übungen von Nutzen, aber sie sind in den früheren Stadien nicht ratsam, ausser in ganz leichten Fällen.

Die Therapie, welche bei der Chorea der Erwachsenen am besten wirkt, ist dieselbe wie bei der juvenilen Form.

Chorea electrica.

Die Bezeichnung „Chorea electrica“ wird schon seit langem auf eine eigentümliche Erkrankung angewendet, welche hauptsächlich in der Lombardei und einigen benachbarten Gegenden Italiens auftritt. Sie gleicht der Chorea darin, dass sie in spasmodischen Bewegungen besteht, unterscheidet sich aber dadurch von ihr, dass der Charakter der Bewegungen und der Verlauf ein anderer ist und ferner durch ihre Kombination mit progressiver Lähmung und Muskelatrophie. Die Muskelkontraktionen sind plötzlich und gleichen den durch momentane elektrische Reizung hervorgerufenen. Der Verlauf der Erkrankung ist progressiv, und ein grosser Teil der Fälle endet letal. Da es zweifelhaft ist, ob das Leiden seiner Natur nach irgend eine Ähnlichkeit mit der Chorea hat, so hat man (Grocco) die Bezeichnung „Dubini'sche Krankheit“ vorgeschlagen, da derselbe sie zuerst beschrieb. Das Leiden kommt bei beiden Geschlechtern und in jedem Alter vor, seine Ursachen sind unbekannt, aber man hat es auf irgend einen dunklen infektiösen Einfluss zurückgeführt, da es in bestimmten Gegenden hauptsächlich auftritt, aber selbst in diesen scheint es selten zu sein. Es sind Fälle beschrieben worden, bei denen die Symptome nach einem Schrecken auftraten, aber es ist fraglich, ob dieselben die nämliche Natur hatten. Der plötzliche, klonische Charakter der Kontraktionen ist, wie wir sahen, nicht auf dieses Leiden beschränkt, man trifft ihn auch bei manchen Fällen von gewöhnlicher Chorea, bei der hysterischen Form und bei manchen choreaartigen Anfällen bei Erwachsenen und alten Personen*). Auch bei den als „Paramyoclonus multiplex“ beschriebenen Fällen haben die Kontraktionen diesen Charakter. Aber alle diese Formen unterscheiden sich von der italienischen Krankheit durch ihre Benignität, welche zur Zeit das wichtigste diagnostische Merkmal zu sein scheint.

Die plötzlichen, kurzen Muskelzuckungen, welche das erste und wichtigste Symptom des Leidens bilden, beginnen in der Regel in einem Arm, häufig im oberen Teile desselben, und verbreiten sich von hier auf das Bein derselben Seite aus, und dann erst auf die andere Seite. Nach wenigen Monaten oder nach kürzerer Zeit werden die zuerst erkrankten Extremitäten schwächer, die Muskeln werden atrophisch und verlieren ihre faradische Erregbarkeit, die

---

*) Die Bezeichnung „Chorea electrica“ ist von manchen Autoren auf Fälle angewendet worden, welche sich von der gewöhnlichen Chorea nicht unterscheiden. Da sie aber schon lange als Bezeichnung für die italienische Krankheit gebraucht wird, so ist dieser Gebrauch des Wortes nicht wünschenswert.

Lähmung schreitet weiter und wird allmählich allgemein. In vielen Fällen bestehen epileptiforme Konvulsionen, welche auf eine Seite beschränkt bleiben können. In den akuteren Fällen kann während des ganzen Krankheitsverlaufes eine bedeutende Temperatursteigerung vorhanden sein.

In dem Zentralnervensystem konnte man bei der Autopsie solcher Fälle eine konstante pathologische Veränderung nicht finden, und nicht nur die Natur der Erkrankung, sondern auch der genaue Sitz der primären Störung im Nervensystem sind rein hypothetisch. Die plausibelste Theorie ist die, welche annimmt, dass die Hirnrinde zuerst erkranke, aber dass das Rückenmark sekundär leide und die Veränderungen in der Ernährung und Erregbarkeit der Muskeln bewirke. Es ist zweifelhaft, ob irgend eine Behandlungsmethode die Krankheit beeinflusst, aber wegen der Seltenheit des Leidens kann die Erfahrung nur langsam grösser werden.

Myoclonus multiplex.

Der klonische Spasmus ist ein Symptom, das in verschiedener Form und Verteilung auftritt und bei vielen pathologischen Prozessen des Nervensystems zustande kommt. Die Zustände, bei denen dieser Spasmus als Symptom vorkommt, sind so zahlreich und ausserdem durch Zwischenformen so mit einander verbunden, dass es schwer fällt, die einzelnen Fälle in bestimmte Typen zu bringen. Vor wenigen Jahren beschrieb Friedreich*) unter dem Namen „Paramyoclonus multiplex"**) einen Fall von klonischem Spasmus, der in den Extremitäten eines Erwachsenen aufgetreten war, und einige Fälle von mehr oder weniger gleichem Charakter sind von anderen mitgeteilt worden***). Es ist viel darüber diskutiert worden, was in den von Friedreich vorgeschlagenen Namen einzuschliessen sei oder was nicht, und in welchem Verwandtschaftsverhältnis das Leiden zu anderen und besser bekannten Krankheiten stehe. Friedreichs Kranker war ein 50jähriger Mann, der an Phthise litt, und bei dem die Symptome 14 Tage nach einem Schreck entstanden, welcher ein Steifigkeitsgefühl über den ganzen Körper hervorrief. Sie bestanden in klonischen Zuckungen in den Oberarm-Muskeln, dem Supinator longus und den Muskeln des Oberschenkels, speziell dem Quadriceps; die Extremitäten waren beiderseits in gleicher Weise affiziert. Die Häufigkeit der Zuckungen schwankte zwischen 10 und 15 in der Minute, sie nahmen ab bei willkürlichen Bewegungen, hörten gelegentlich eine Viertelstunde lang ganz auf und verschwanden stets während des Schlafes. Das einzige sonstige Symptom war eine Steigerung der Reflexe und

*) „Virchows Archiv", Bd. 86 p. 481 u. Schultze, „Neur. Centralbl." 1886.

**) Reinecke hat das Praefixum „para" fortgelassen, und es erscheint auch überflüssig.

***) Seeligmüller, „Deutsche Med. Wochenschr." 1886; Remak, „Arch. f. Psych." XV; Marie, „Progr. Méd."; Homen, „Arch. de Neurol." 1887; Allen Starr, „Am. Journal of Nervous and Mental Diseases", Juli 1887.

speziell der myotatischen Erregbarkeit. Einige Jahre später beobachtete Schultze den Kranken, und derselbe beseitigte die Spasmen schnell durch einige Applikationen des galvanischen Stromes, doch kehrten dieselben wieder und blieben nun bis zu dem durch Lungen- und Nervenkrankheit erfolgenden Tode des Mannes bestehen. In den Muskeln und im Rückenmark waren deutliche Veränderungen nicht zu finden.

Die seitdem als Beispiele dieser Affektion beschriebenen Fälle waren in ihren Erscheinungen sehr verschieden. Die meisten Kranken waren männlichen Geschlechts und ihr Alter schwankte zwischen 10 und 50 Jahren. Bei den meisten waren die Rückenmuskeln ebenso wie die der Extremitäten befallen, manchmal auch das Gesicht, das Abdomen oder das Diaphragma, aber niemals die Enden der Extremitäten. In manchen Fällen gingen die klonischen Spasmen gelegentlich in tonische über. Die willkürlichen Bewegungen verringerten in einigen Fällen den Spasmus, während sie denselben in anderen vergrösserten. In einem Falle hielten die Symptome während des Schlafes an, in anderen war der klonische Spasmus nicht konstant, sondern trat nur in zuweilen sehr heftigen Anfällen auf, so waren in einem von Allen Starr berichteten Falle die durch Bewegungen abwechselnd vorne und hinten in den Muskeln, den Rumpfmuskeln hervorgerufenen Spasmen so heftig, dass der Kopf umhergeschleudert und der Körper auf dem Stuhle in die Höhe gehoben wurde, und wenn der Anfall eintrat, während der Kranke am gehen war, so wurde er zuweilen zu Boden geworfen. Einen ähnlichen Fall von paroxysmalem klonischen Spasmus berichtete Pritchard 1822 als „konvulsiven Tremor", und mehrere andere, die aber unter einander beträchtlich verschieden waren, sind von Hammond unter derselben Bezeichnung beschrieben worden. Andererseits war der Spasmus in manchen Fällen nur gering, ja selbst so unbedeutend, dass er keine Bewegung der betreffenden Teile hervorrief und nur bei entblösster Haut zu sehen war. Es ist daher klar, dass die Fälle grosse Verschiedenheit zeigen, und dass ihr einziger gemeinsamer Charakterzug in dem plötzlichen, anfallsweisen Charakter der Muskelzuckungen, ihrer doppelseitigen Symmetrie und dem Freibleiben der Enden der Extremitäten besteht. In allen Fällen verliefen die Symptome in benigner Weise, bei der Mehrzahl gingen sie zurück, und selbst die Fälle von längster Dauer reagierten in bemerkenswerter Weise auf die elektrische Behandlung.

Der Zustand wird von einigen Autoren (Schultze, Marie etc.) als mit dem Facialiskrampf nahe verwandt angesehen, von andern als mit der Form von Chorea, bei der die Spasmen klonisch sind. Vielleicht steht das Leiden zwischen der Chorea und dem Facialiskrampf oder dem Torticollis, und ist mit der senilen Chorea näher verwandt als mit irgend einer anderen Erkrankung. Wir sahen, dass die senile Chorea zuweilen einen günstigen Verlauf hat, und dass sie selbst in schweren Fällen selten den Tod verursacht. Es ist zweifel-

haft, ob die bilaterale Symmetrie der Affektion irgend einen guten Grund abgiebt, sie von anderen ihr ähnlichen Krankheiten weit zu trennen. Ein merkwürdiger Fall ist zu meiner Kenntnis gekommen, bei welchem paroxysmale klonische Spasmen, die in etwa dem Myoclonus multiplex glichen, eine unregelmässige Verteilung hatten*). Die beste Therapie scheint in der Darreichung der tonischen Nervina mit Brom als Sedativum und der Anwendung des galvanischen Stromes zu bestehen. Einen Strom, den der Kranke gut ertragen kann, lässt man täglich eine Viertelstunde lang von der Wirbelsäule zu den erkrankten Muskeln gehen. Bleibt der Erfolg aus und ist der Spasmus heftig, so kann man Morphiuminjektionen versuchen.

Saltatorischer Krampf.

Der Name „saltatorischer Krampf" dient zur Bezeichnung einer seltenen Form von klonischem Krampf in den unteren Extremitäten. Der Krampf stellt sich ein, wenn die Kranken zu Stehen versuchen, und ruft springende und hüpfende Bewegungen hervor**). Die Erscheinung wurde zuerst von Bamberger 1859 beschrieben, und seit der Zeit sind nur wenige Fälle berichtet worden***). Die Affektion tritt bei beiden Geschlechtern auf, scheint aber bei Männern häufiger vorzukommen als bei Frauen; das Alter schwankt zwischen 10 und 70 Jahren. Manchmal lässt sich das frühere Bestehen einer funktionellen Nervenstörung, wie Epilepsie, Hysterie etc. nachweisen, und dem Beginne des Leidens gehen meist irgend welche das Nervensystem deprimierende Einflüsse vorher, dagegen war in der Regel eine direkte Ursache nicht aufzufinden. In einigen wenigen Fällen bestanden Prodromalerscheinungen,

---

*) Der Kranke war ein gesund aussehender 39jähriger Mann, bei dem sich folgender Zustand vorfand. Sein Kopf war in beständiger Bewegung, wurde nach rechts geschleudert und konstant rotiert, wie bei Torticollis, während die rechten Schultermuskeln ebenfalls befallen waren. Leichte tonische Kontraktionen der Muskeln des Gesichts verursachten partiellen Schluss der Augen; die Augenbrauen waren erhoben und die Mundwinkel herabgezogen, so dass das Gesicht einen leidenden Ausdruck hatte. Die geringste Aufregung rief einen Spasmus hervor; sprach man z. B. zu dem Manne, so ging der klonische Spasmus auf die Muskeln des Vorderarmes, die Kaumuskeln und die Gesichtsmuskeln über, so dass aus der leidenden Miene eine ängstliche wurde. Versuchte er selbst zu sprechen, so trat eine Störung auf, die fast jeder Beschreibung spottete. Die Schleuderbewegungen der Arme wurden sehr heftig, der Kopf wurde sekundenlang mit grösster Schnelligkeit von Seite zu Seite gedreht. Ein ähnlicher Anfall entstand, wenn der Kranke sich bei Anwesenheit Fremder aus der liegenden in die sitzende Lage erhob; es trat eine kurze Pause ein, der Kopf wurde wie in Erwartung gesenkt, und dann traten die heftigen Bewegungen ein. Die leichteren Bewegungen konnte er etwas kontrollieren, so dass er mit grosser Anstrengung die Augen öffnen konnte; die Bulbi waren meist nach rechts gerichtet, konnten aber langsam in anderer Richtung bewegt werden. Bei Sprechversuchen waren die Anfälle so heftig, dass der Kranke wochenlang kein Wort sprach. Er konnte aber ziemlich schreiben, wobei er gelegentlich durch den Spasmus unterbrochen wurde. Eine Ursache war nicht aufzufinden, das Leiden hatte 3 Monate zuvor begonnen. Bei Ruhe, Morphiuminjektionen trat allmählich eine Besserung ein, der Kranke konnte mit andern Kranken sprechen, obgleich erst viel später mit Fremden. Schliesslich wurde der Spasmus ganz gering, war aber noch nicht ganz verschwunden, als der Kranke uns verliess.

**) Erlenmeyer bezeichnete das Leiden als „statischer Reflexkrampf".

***) Bamberger, „Wien. med. Wochenschr." 1859; Guttmann, „Berlin. med. Wochenschr." 1867 u. Arch. für Psych.", 5. Bd. 1876; Frey, ibid. 6. Bd. 1875; Gowers, „Lancet" II. 1877; Kollmann, „Deutsche med. Wochenschr." 1883 Nr. 40 und 1884 Nr. 4; Erlenmeyer, „Centralbl. für Nervenkrankh." 1887.

leichter Tremor, allgemeine Steifigkeit oder ein Gefühl von Steifigkeit in den Beinen. In einem Falle folgte der Spasmus auf einen konvulsiven Anfall. Der wirkliche Beginn ist meist ein plötzlicher. Die Symptome bestehen in alternierenden Kontraktionen in den Flexoren und Extensoren der Beine, welche mit grosser Schnelligkeit auf einander folgen, und hüpfende Bewegungen von solcher Stärke bewirken, dass die Patienten ohne Unterstützung nicht stehen können. In manchen Fällen ist der Krampf geringer, und es werden nur die Fersen vom Boden erhoben. Das Springen ist nicht allein die Folge des Krampfes der Wadenmuskeln, sondern auch der Muskeln des Hüft- und Kniegelenkes; in einigen Fällen waren auch die Rückenmuskeln mit beteiligt und es entstand eine Rückwärtsneigung des Rumpfes. Dieser eigentümliche Spasmus tritt nur bei Stehversuchen auf; wenn der Kranke sitzt oder liegt, so verschwindet er oft ganz, zuweilen bleibt aber auch dann ein geringer klonischer Spasmus oder geringe Rigidität eine kurze Zeit lang bestehen. In keinem Falle ging der Spasmus auf die Arme über, dagegen verursachten wohl zuweilen andere willkürliche Bewegungen selbst bei liegender Stellung einen geringen klonischen Krampf, der auch in den Armen auftrat. Meistens war die motorische Kraft normal, aber in einigen Fällen konnte man auch, nachdem der Spasmus einige Zeit bestanden hatte, eine geringe Schwäche beobachten. In allen Fällen war die Empfindung normal, dagegen bestand bei manchen Patienten ein dumpfer Schmerz in den Beinen oder eine Empfindlichkeit der Wirbelsäule. In einem von Bambergers Fällen bestanden noch andere eigenartige Symptome: Palpitation, Dyspnoë, Ungleichheit der Pupillen und einseitiger Gesichtskrampf, und Kollmanns Kranker litt noch an anderen schweren nervösen Störungen, die den Tod zur Folge hatten.

Im allgemeinen blieb das Leiden Monate lang bestehen, nur bei zwei Fällen betrug seine Dauer weniger als einen Monat, während in einem anderen die Symptome bis zu dem 6 Jahre nach ihrem Auftreten erfolgenden Tode anhielten. Meist geht der Spasmus allmählich zurück.

Augenscheinlich ist der Krampf reflektorischer Natur; die meisten Autoren glauben, dass er vom Rückenmark ausgehe, und dass er die Folge einer besonderen exaltierten Irritabilität der spinalen Reflexzentren, speziell derjenigen sei, welche der koordinierten Bewegung des Springens etc. vorstehen. Freusberg*) hat gezeigt, dass alternierende Kontraktionen in den Flexoren und Extensoren der unteren Extremitäten bei Tieren in der Lendenanschwellung koordiniert seien und ich habe für dasselbe Verhalten beim Menschen einen Beweis gesehen: In einem Falle von Paraplegie mit absoluter motorischer Lähmung und den sicheren Symptomen einer transversalen Läsion des Dorsalmarkes, rief Druck gegen die Fusssohlen eine alternierende Flexion und Extension der

*) „Pflügers Archiv", Bd. IX.

Hüft-, Knie- und Fussgelenke hervor*). Augenscheinlich ist die Grösse des irritierten Gebietes in den einzelnen Fällen verschieden, da in einigen ausser durch Stehen auch noch durch andere periphere Einflüsse ausgedehnte Bewegungen hervorgerufen wurden.

Meistens scheint die Behandlung des Leidens ziemlich vergebens, trotz der Darreichung von Sedativen bestand der Krampf fort. Am besten und effektvollsten scheint die Hebung des Allgemeinzustandes und die Stärkung des Nervensystems durch Tonica zu sein. Ich erreichte bei einem Falle ein direktes Verschwinden der Symptome am zweiten Tage ihres Bestehens durch ergiebige Diaphorese in einem heissen Luftbad.

Gewohnheits-Krampf.

Bei Kindern beobachtet man häufig, bei Erwachsenen zuweilen spasmodische Bewegungen, wie Augenzwinkern, zuckende Bewegungen des Mundes, schüttelnde Bewegungen des Kopfes, welche halb willkürlich erscheinen, die aber doch von den betreffenden Individuen nicht kontrolliert werden können. Weir-Mitchell bezeichnet den Zustand als „habit-chorea“ (Gewohnheitschorea), doch ist die Bezeichnung „Chorea“ genau genommen keine gute, und ich glaube, man spricht besser von einem „Gewohnheitskrampf“ (habit spasm).

Man findet die Affektion meistens bei Kindern, speziell bei älteren, aber auch jüngere Kinder und selbst Erwachsene werden davon ergriffen. Bei jungen Weibern ist der Zustand häufig mit Erscheinungen von Hysterie kombiniert, und es kann dann schwer sein, festzustellen, ob man die Bewegungen auf diesen Gewohnheitskrampf oder auf die Hysterie zurückzuführen hat. Bei Kindern schwindet die Erscheinung meist nach einigen Monaten oder Jahren wieder, zuweilen bleibt sie aber auch bis ins spätere Alter bestehen, selten aber beginnt sie in letzterem, und wenn dies der Fall ist, so bleibt sie dauernd. Speziell nervöse und reizbare Kinder werden ergriffen. Das Leiden soll bei Frauen häufiger sein als bei Männern, doch sieht man es bei Knaben gar nicht selten; sein gewöhnlicher Beginn fällt zwischen das 6. und 14. Lebensjahr, ich habe es aber auch schon vor dem 4. auftreten sehen. Gewöhnlich geht dem Beginn eine allgemeine Gesundheitsstörung vorher, gelegentlich scheint es, dass spezielle, das Nervensystem störende Einflüsse zu beschuldigen sind, wie Überarbeiten in der Schule, Schrecken, irgend ein Trauma, so einmal ein Fall ins Wasser. Auch echte Chorea kann vorhergehen oder irgend eine andere lokale Reizung des affizierten Gebietes; bei Knaben ist häufig Masturbation die Ursache und zwar zuweilen bei ganz besonders schweren Fällen.

---

*) Es muss übrigens bemerkt werden, dass Woroshiloff (Ludwigs „Arbeiten“ 1874, p. 110), das Bestehen eines Zentrums im oberen Teile des Rückenmarks des Kaninchens fand, durch welches augenscheinlich springende Bewegungen der Beine ausgelöst wurden. Eine Diskussion anderer experimenteller Thatsachen über diesen Gegenstand wird man in meiner Schrift („Lancet“ 1877) finden.

Häufig haben die Eltern oder andere Verwandte an irgend welchen Neurosen gelitten. Es kommt auch vor, dass mehrere Kinder einer Familie das Leiden haben, so sah ich z. B. den Krampf bei zwei Zwillingsschwestern, selten ist es dann aber gleichmässig lokalisiert. Wahrscheinlich entsteht die Affektion häufig durch Nachahmung, vielleicht nicht so oft durch direkte, sondern die Person wählt sich von den Bewegungen, die sie bei anderen sieht, die aus, welche sie am bequemsten ausführen kann, auch werden wohl hereditäre Einflüsse mit im Spiele sein. So litt ein Mann andauernd an diesem Krampf im Gesicht und desgleichen seine beiden Kinder. Vielfach sind aber keine Ursachen aufzufinden, und die Krankheit scheint die Folge der bei Kindern bestehenden und hier in bestimmter Richtung ausgebildeten Unruhe zu sein.

Gewöhnlich treten die Bewegungen in Intervallen von wenigen Minuten auf, zuweilen sind sie aber auch andauernd. Ihr Charakter ist in den einzelnen Fällen und selbst bei derselben Person verschieden. Am häufigsten besteht Augenzwinkern infolge von plötzlicher Kontraktion des Orbicularis palpebrarum, zuweilen mit gleichzeitigem Herunterziehen der Augenbrauen; ferner sind Zuckungen in den Zygomatici sehr häufig, wodurch die Mundwinkel erst nach einer und dann nach einer anderen Seite gezogen werden, ferner Bewegungen des Kopfes, seitliche Neigung, Rotation oder Nicken. Auch Bewegungen der Arme sind nicht selten, Heben der Schultern, oder Bewegungen der Hände und Arme. Eine Knabe z. B. streckte beide Arme nach vorne und hielt sie dann so einige Zeit, er that das überall, selbst in der Kirche. Seltener sind Bewegungen der Beine, der zuletzt erwähnte Kranke schleuderte bei jedem zwölften Schritt ein Bein nach vorne.

Sehr selten besteht ein Krampf der Atmungsmuskeln; plötzlich kann tief inspiriert werden, zuweilen unter einem laryngealen Geräusch, daneben bestehen dann manchmal noch andere Bewegungen, so waren bei einem elfjährigen Knaben alternierende Zuckungen des Mundes und der Augen und plötzliche tiefe Inspirationen mit leichtem schnarchenden Geräusch kombiniert. In diesen Fällen ist auch ein eigentümlicher Husten nichts seltenes, derselbe hat einen laryngealen Charakter und kann sehr störend werden. Gelegentlich wird er durch einen echten Katarrh und Husten angeregt. Bei einem Knaben erfolgte in kurzen Intervallen ein Geräusch im Rachen, das halb ein Schrei, halb ein Husten und so laut war, dass man es ausserhalb des Hauses hören konnte; er behauptete, es käme durch ein Gefühl von Atemerschwerung. Die Erscheinung blieb zwei Jahre lang bestehen und verschwand dann, bald nachher aber traten links zuckende Bewegungen des Mundes auf, die allmählich auf die ganze linke Körperhälfte übergingen und in verschiedener Stärke ein Jahr lang bestehen blieben. Gelegentlich werden diese laryngealen Töne mehrere Male hinter einander wiederholt.

Meist verschwinden diese Gewohnheitskrämpfe nach einiger Zeit wieder, zuweilen persistieren sie aber auch und werden dann sehr lästig, wenn der Kranke erwachsen ist. Die Unmöglichkeit, dieselben durch den Willen aufhören zu machen, zeigt sich in derartigen Fällen eklatant. So konnte ein 19jähriges Mädchen das Augenzwinkern nicht lassen, so ein 37jähriger Prediger ein von Zeit zu Zeit auftretendes unfreiwilliges Lächeln nicht unterdrücken, das auftrat, auch wenn ihm gar nicht lächerlich zu Mute war, z. B. beim Vorlesen in der Kirche; es störte ihn niemals beim Predigen oder in der Konversation, aber es kam oft vor, wenn er eine andere Person ansah und gab dann Anlass zu Missverständnissen. Die Erscheinung begann im 16. Lebensjahr und war anfangs mehr als ein Lächeln, sondern ein richtiges Lachen, später blieb sie in dieser Form bestehen. In einem anderen Falle litt ein Knabe von 8 Jahren an Zuckungen, die bald in dem einen Arme, dann in dem anderen auftraten und in zwei oder drei schnellen Bewegungen bestanden. Sie blieben bis zu seinem 24. Lebensjahre bestehen, zu dieser Zeit waren auch heftige Bewegungen im Gesicht vorhanden, Heben der Augenbrauen, Zwinkern mit den Augen etc. und gelegentlich eine plötzliche Auf- und Abwärtsbewegung des Unterkiefers. Er konnte diese Bewegungen unterdrücken, dadurch „dass er daran dachte“, wenn aber seine Gedanken anderswie in Anspruch genommen waren, dann nahm der Krampf zu.

Gewöhnlich nehmen diese Gewohnheitskrämpfe zu, wenn man die betreffenden Personen beobachtet, und es ist deshalb wichtig, die Kranken so wenig wie möglich zu beobachten; zuweilen lassen dann die Bewegungen nach, ohne dass eine weitere Behandlung erfolgt; da sie selten unter direkter Kontrolle stehen, so kann man den Zustand dadurch verschlimmern, wenn man versucht dieselben durch Furcht vor Bestrafung zu hemmen; dagegen erreicht man durch das Versprechen einer Belohnung für jeden Tag, an dem der Krampf nicht aufgetreten ist, zuweilen ein allmähliches Verschwinden desselben. Jede Allgemeinstörung muss beseitigt werden, eine Luftveränderung thut häufig gute Dienste, besonders wenn gleichzeitig die Umgebung eine andere ist. Von Medikamenten hat jedenfalls das Arsen den meisten Einfluss. Weir Mitchel beobachtete, dass die subkutane Injektion von Arsenik Erfolg hatte, wenn ihn andere Mittel im Stiche liessen. Tonische Nervina, wie Chinin und Strychnin werden mit Vorteil hinzugefügt. Besteht eine grosse Erregbarkeit des Gehirns oder sind die spasmodischen Bewegungen heftig, so kann Bromkali nötig werden, und dieses leistet besonders bei dem Krampfhusten gute Dienste. Gelegentlich haben die Applikationen von Blasenpflastern einen guten Effekt oder bei Krampf in den Extremitäten gymnastische Übungen.

Paralysis agitans.

Die Paralysis agitans oder Schüttellähmung ist eine Erkrankung des höheren Lebensalters, welche durch die schon im Namen angedeutete Symptomgruppe charakterisiert ist: nämlich durch Muskelschwäche und Tremor, sowie durch Muskelrigidität. Die Symptome treten lokal und allmählich auf, haben aber die Tendenz, sich auszudehnen und allgemein zu werden. Man hat das Leiden auch nach dem Arzte Parkinson, der es 1817 zuerst vollständig beschrieb, Parkinsonsche Krankheit genannt, doch ist die Bezeichnung „Schüttellähmung" (shaking palsy), die er anwandte, eine sehr gute*).

Aetiologie. Die Krankheit ist bei Männern häufiger als bei Frauen; das Verhältnis beträgt etwa 5 : 3. Von 80 Fällen, über die ich mir Notizen machte, waren 50 Kranke männlichen und 30 weiblichen Geschlechts. In der Regel beginnt das Leiden nach dem 40. Lebenjahre. In etwa der Hälfte der Fälle fällt der Beginn der Erkrankung zwischen das 50. und 60. Lebensjahr, und ungefähr in je einem Fünftel in die 5. und 7. Dekade; zieht man aber in Betracht, wie wenige Personen das 60.—70. Lebensalter erreichen, so ist die Zahl der Erkrankten in der 7. Dekade wahrscheinlich doppelt so gross als in der 5. Gelegentlich beginnt das Leiden zwischen dem 30. und 40., sehr selten vor dem 30. Lebensjahre**). Es sind Fälle berichtet worden, in denen der Beginn noch früher fiel, in das 21. Lebensjahr (Buzzard), in das 19. (Duchenne) und das 17. (Berger). Nach dem 65. Jahre ist die Erkrankung selten, unter meinen Fällen begann sie einmal mit 67, zweimal mit 69, aber nicht später. Sie ist jedenfalls eine Krankheit der degenerativen Lebensperiode, aber keine des hohen Greisenalters. Ein geringer Unterschied besteht in bezug auf die Empfänglichkeit der beiden Geschlechter in den verschiedenen Lebensabschnitten. Ich fand, dass das Durchschnittsalter für den Beginn der Erkrankung bei beiden Geschlechtern 52 Jahre betrug.

Ein hereditärer Einfluss ist selten nachzuweisen, vielleicht bei nicht mehr als 15 %. Dies war der Prozentsatz in meinen Fällen und auch bei einer Reihe von Fällen, die Berger beobachtete***). Obgleich das Verhältnis gering zu sein scheint, so zeigt doch eine genaue Anamnese, dass in manchen Fällen ein hereditärer Einfluss im Spiele sein kann. Die Schwester eines Kranken und die Mutter eines andern litten an Paralysis agitans, während der Bruder eines dritten Patienten während seines ganzen Lebens an einer nicht progressiven Tremorform gelitten haben soll. In andern Fällen ergab die Anamnese Irrsinn oder Epilepsie bei nahen Verwandten. Bei

---

*) Charcot hatte den Namen „Paralysis agitans" getadelt, weil sowohl die Lähmung, wie der Tremor zuweilen gering seien und erst spät aufträten; doch wird dadurch die Brauchbarkeit der Bezeichnung nicht vermindert, da in der Mehrzahl der Fälle beide Symptome gut charakterisiert auftreten.

**) Von meinen Fällen begann das Leiden bei $^1/_9$ zwischen 30 und 40, und nur in einem einzigen zwischen 20 und 30, und zwar im 29. Lebensjahre.

***) Eulenburg, „Real-Encyklopaedie".

der „arbeitenden“ Klasse soll das Leiden häufiger zu finden sein, ich glaube jedoch, dass der Einfluss der Lebensstellung und ebenso derjenige der Beschäftigung von einigen Autoren überschätzt worden ist.

Aetiologische Momente können höchstens bei einem Drittel der Fälle nachgewiesen werden, und ihr Charakter ist sehr verschieden. Die häufigsten sind: heftige Gemütsbewegung, Trauma und akute Krankheiten. Ein anhaltendes Angstgefühl und ein heftiger Aufregungszustand gehen häufig dem eigentlichen Ausbruch vorher. Ein plötzlicher Schrecken kann allgemeinen Tremor hervorrufen; in der Regel verschwindet der Tremor, wenn der Schreck vorüber ist, aber man hat auch beobachtet, dass er bestehen blieb und in diese Krankheit überging. Es ist beachtenswert, dass die Art der den Schrecken hervorrufenden Einwirkung auf die anfängliche Lokalisation des Leidens Einfluss haben kann. Ein bemerkenswertes Beispiel hierfür ist folgendes: Eine 37 Jahre alte Frau sass ruhig bei ihrer Arbeit, als plötzlich aus einer Röhre ein Strahl Wasser auf ihr linkes Handgelenk floss. Sie erschrack heftig; in dem linken Arm begannen sich sofort Zitterbewegungen einzustellen, dieselben blieben bestehen und gingen auf das linke Bein und später auf die Extremitäten der andern Seite über. Als ich sie ein Jahr später sah, bot sie das typische Bild einer Schüttellähmung. Traumen sind gelegentlich deutlich die Ursache, aber man muss bedenken, dass sie gleichzeitig einen Schrecken hervorrufen können. Dass die Traumen nicht nur als zufällig koinzidierend angesehen werden dürfen, zeigt die Thatsache, dass der Tremor in der Regel in dem betreffenden Körperteil beginnt. So war bei zweien meiner Kranken ein Fall auf die Schulter die Ursache, bei beiden begann der Tremor in dem verletzten Arm*). Einmal ging eine Kontusion des Oberschenkels dem Tremor in der betreffenden Extremität vorher; der Tremor ergriff schliesslich den ganzen Körper (Charcot). Das Leiden trat auch nach einer Verletzung des Nervus radialis ein (San Martin). Die Ausbreitung des Tremors kann durch ein Trauma begrenzt werden, so z. B. in einem Falle, den Charcot anführt: Eine Dislokation des Unterkiefers, die sofort reponiert wurde, verursachte Tremor in demselben, der auch dort bestehen blieb ohne sich auszubreiten. Traumatische Einflüsse scheinen zuweilen durch Erschütterung von Nervenzentren zu wirken. In einem sehr heftigen Falle von Schüttellähmung war die einzige nachweisbare Ursache ein vier Monate vor dem Ausbruch des Leidens stattgefundener Fall vom Pferde; eine Verletzung war nicht zu finden. In einem andern Falle beobachtete ich etwas Ähnliches. Anstrengung der Muskeln scheint auf die Hervorbringung der Krankheit viel weniger Einfluss zu haben, als man nach dem Effekt erwarten sollte, den andauernde und ungewohnte Anstrengungen auf die Erzeugung von

---

*) In einem merkwürdigen Falle war der Arm, in dem das Leiden begann, der Sitz eines leichten Tremors seit einer in jugendlichen Jahren erlittenen Verbrennung der Palma manus.

Tremor haben. In einem Falle scheint diese Ursache zusammen mit Gemütsbewegung wirksam gewesen zu sein: Eine Frau war heftig erregt worden durch den Tod eines Nachbars bei einem Eisenbahnunglücke; sie ging mit zur Beerdigung und trug während dieser Zeit ein schweres Kind auf dem linken Arm. Nachher stellte sich ein Gefühl von Ermüdung in dem Arme ein; dasselbe hielt an und ging langsam in Steifigkeit über, welche sich als der lokale Anfang einer Paralysis agitans herausstellte. In einem oder zwei Fällen war Erkältung die wahrscheinliche Ursache. Von akuten Krankheiten gingen nach meinen Beobachtungen Dysenterie und Typhus der Erkrankung vorher. Auch Malaria wird allgemein als Krankheitsursache angesehen, aber ohne genügenden Grund. Die Paralysis agitans ist in England, wo die Malaria fast unbekannt ist, viel häufiger als in andern Ländern, wo die Malaria häufig beobachtet wird. Einmal beobachtete ich den Eintritt der Erkrankung nach mehreren Attacken von Remittens, aber gleichzeitig war der Kranke grossen Entbehrungen und Strapatzen (im amerikanischen Kriege) ausgesetzt gewesen. Sexuelle Exzesse sind vielleicht bei verhältnismässig jungen Individuen eine seltene Ursache (Buzzard). Toxische Einflüsse, welche allgemeinen Tremor hervorrufen (Alkohol, Beschäftigung mit Blei und Kupfer etc.), haben wenig oder gar keinen Einfluss auf die Entstehung einer echten Schüttellähmung.



Fig. 1. Paralysis agitans.

S y m p t o m a t o l o g i e. In einem typischen Falle der Erkrankung ist das Bild, das der Kranke darbietet, sehr charakteristisch (Fig. 1). Das Haupt ist nach vorn geneigt, und das Gesicht hat einen ängstlichen und starren Ausdruck, der durch Mienenspiel keine Veränderung erfährt. Die Arme sind in allen Gelenken durch Muskelrigidität leicht gebeugt und (besonders die Hände) in dauernder rhythmischer Bewegung, die auch andauert, wenn die oberen Extremitäten nicht willkürlich bewegt werden. Gewöhnlich ist der Tremor auf einer Seite stärker. Willkürliche Bewegungen werden langsam und mit geringer Kraft ausgeführt. Die Kranken

gehen mit kleinen, raschen Schritten, und sind dabei nach vorn geneigt, als wenn sie laufen wollten.

In seltenen Fällen beobachtet man das gleichzeitige Auftreten oder das Vorhergehen von rheumatischen und neuralgischen Schmerzen. In der Regel entwickeln sich die Symptome nach und nach. Der Tremor zeigt sich zuweilen nur bei Aufregungszuständen oder bei Ermüdung; allmählich wird er konstant und breitet sich von dem zuerst affizierten Teile weiter aus.

In der Mehrzahl der Fälle ($^2/_3$) tritt der Tremor vor der Parese auf; gelegentlich ist die Sache umgekehrt. Von 63 Fällen, bei denen die Art des Beginnes angemerkt wurde, begann das Leiden in 46 mit Tremor, in 11 mit Parese mit oder ohne gleichzeitiges Steifigkeitsgefühl, mit beiden zugleich in 6. Die Krankheit setzt 4mal häufiger in den Armen als in den Beinen ein, sehr selten in beiden zusammen (Arm: 61, Bein: 9, beide zusammen: 5), und im linken Arm häufiger als im rechten (linker: 35, rechter: 26).

Die Hand ist in der Regel früher befallen als der Arm, zuweilen zuerst der Zeigefinger und Daumen; doch beobachtete ich vier typische Fälle, bei denen die Schulter zuerst affiziert war, in zwei von diesen Fällen ging ein Fall auf die Schulter vorher. Von dem zuerst affizierten Teile breitet sich der Tremor langsam aus, der gewöhnliche Weg ist der: von dem Arm zum gleichseitigen Bein, dann zum Arm und schliesslich zum Bein der anderen Seite. Das Leiden ist also hemiplegisch. Dass der Arm der andern Seite früher als das gleichseitige Bein befallen wird, ist selten. Ich beobachtete, dass die Symptome von dem einen Bein zu dem andern gingen, und von andern wurde die Beobachtung gemacht, dass sie von dem Arm zum Bein der andern Seite hinübergingen. Doch ist der zuerst angegebene Weg der bei weitem häufigere.

Beginnt die Erkrankung in einem Beine, so ist der Weg, den der Tremor nimmt, weniger gleichmässig. In zwei Fällen dehnte er sich auf den gleichseitigen Arm und dann auf den der andern Seite aus, in zwei andern auf das gegenüberliegende Bein, dann auf den Arm der zuerst erkrankten Seite und schliesslich auf den andern Arm. In einem Falle begann der Tremor an einem Bein und ging dann auf den gleichseitigen Arm über, hier setzte er an der Schulter an und war im oberen Abschnitt des Armes stärker als im unteren; diese Beobachtung ist sehr interessant, wenn man bedenkt, dass, wenn bei Hemiplegie das Bein stärker affiziert ist als der Arm, der obere Teil des letzteren nicht selten stärker gelähmt ist als die Hand. Häufig findet man auch, dass, wenn die Affektion in dem Bein beginnt und sich dann auf den Arm ausdehnt, letzterer in kurzer Zeit in viel höherem Grade befallen wird als das erstere.

Meist folgt auf den Tremor Schwäche und Starrheit der Extremität, und diese sind dort, wo der Tremor am längsten und ausgeprägtesten bestanden hat, am grössten. In Ausnahmefällen gehen Kraftverlust und Rigidität dem Auftreten des Tremors vor-

her, und noch häufiger sind sie in den Teilen, auf die sich der Tremor noch nicht ausgedehnt hat, deutlich wahrnehmbar. In einem Falle z. B. begann der Tremor in dem linken Arm, ging auf das linke Bein über, dann auf das rechte, während er im rechten Arme fehlte, letzterer war aber viel schwächer als das Bein.

Zuweilen ist auch bei starkem Tremor nur ganz geringe Parese vorhanden. Wir wollen jetzt die einzelnen Symptome genauer betrachten.

Der Tremor besteht in alternierenden Kontraktionen der Muskeln, so dass eine rhythmische Bewegung der Teile zustande kommt, an denen sie inserieren. An den Händen und Fingern ist er in der Regel am stärksten und wird zum teil durch Kontraktionen der Vorderarmmuskulatur, zum teil durch solche der Interossei hervorgebracht; die Zuckungen der letzteren verursachen eine Bewegung der Finger im Metacarpophalangealgelenk, ähnlich derjenigen, welche die Orientalen beim Schlagen ihrer kleinen Trommeln ausführen. Diese Bewegung kann hauptsächlich im Daumen und Zeigefinger vorhanden sein, und es macht den Eindruck, als ob ein kleiner Gegenstand zwischen ihnen gedreht würde. Nicht ganz so selten beobachtet man auch die stärkste Bewegung am Handgelenk, und zwar entweder im Sinne der Adduktion und Abduktion oder der Beugung und Streckung oder auch deutlicher Pronation und Supination. Die Muskeln des Oberarms sind in der Regel weniger affiziert, und die der Schulter in noch geringerem Grade. In Ausnahmefällen findet man, wie schon gesagt, den Tremor im Oberarm am stärksten, während er dagegen im Unterarm und der Hand geringer ist. In einem solchen Falle kamen die stärksten Kontraktionen im Pectoralis, Deltoides und Teres maior zustande, im Triceps und Biceps waren sie schwächer und in den Vorderarmmuskeln ganz schwach*). An den Beinen ist der Tremor in den Muskeln, welche das Fussgelenk bewegen, gewöhnlich am stärksten, und wenn die Patienten auf einem Stuhle sitzen, kann man zuweilen das Aufschlagen der Hacken auf den Fussboden hören: an den Zehen ist er gering, am Oberschenkel kann er deutlich wahrzunehmen sein, und zwar bald in den Adduktoren, bald in den Flexoren des Knies. Gelegentlich tritt er auch in der Muskulatur des Rumpfes auf, besonders in der des Rückens. Tremor der Bauchmuskeln habe ich nie angetroffen, selbst dann nicht, wenn die Lendenmuskeln deutlich davon befallen waren. In der Regel bleibt der Kopf von dem Tremor verschont, abgesehen von der Bewegung desselben, die durch das Zittern in den Extremitäten hervorgerufen werden kann. Aber er bleibt nicht — wie manche Autoren behauptet haben — immer frei. In ganz typischen Fällen von Schüttellähmung kann ein deutlicher Tremor am Kopfe vorhanden sein, der aus Kontraktionen des Trapezius, Splenius und selbst der Sternocleidomastoidei besteht, die zuweilen deutlich fühl-

*) Ich will bemerken, dass in allen Ausnahmefällen, die erwähnt werden, die Diagnose sicher war; zweifelhafte Fälle wurden gar nicht berücksichtigt.

bar sind. Einmal habe ich das Auftreten eines leichten rotatorischen Tremors am Kopfe beobachtet, der in den tieferen Muskeln seinen Sitz hatte*).

Gelegentlich sind die Masseteren affiziert, so dass Bewegung des Unterkiefers entsteht, welche zuweilen auf der Seite, auf welcher die Extremitäten befallen sind, grösser ist. Der Unterkiefertremor tritt in der Regel erst spät auf, später als der Tremor in den Extremitäten, nur in einem Falle stellte er sich ein, nachdem die Extremitäten der einen Seite befallen waren, aber ehe der Tremor auf die andere Seite übergegangen war. Auch die Zunge zeigt gelegentlich dieses Zittern, die Gesichtsmuskeln dagegen äusserst selten. Ich habe ein einziges Mal deutlichen andauernden Tremor in dem Orbicularis palpebrarum beobachtet, und Westphal sah ihn in den Muskeln der untern Gesichtshälfte. Bei bestehendem Zungentremor war eine Bewegung des weichen Gaumens niemals vorhanden.

Das Zittern kann sehr verschieden stark sein. Es ist zuweilen so schwach, dass es nur bei sorgfältiger Beobachtung wahrgenommen wird; es kann aber, besonders an den Fingern, sehr stark werden. Im Beginne der Erkrankung ist es stets ganz schwach und nimmt mit dem Fortschreiten des Leidens zu.

Die Schnelligkeit in der Aufeinanderfolge der einzelnen Bewegungen schwankt (nach vielfachen Untersuchungen, die ich angestellt habe) zwischen 4,8 und 7 vollständigen Oszillationen in der Sekunde (conf. Fig. 2).

Die Bewegung nimmt an Häufigkeit ab, wenn der Umfang derselben zunimmt; der leichte Tremor des Anfangsstadiums ist oft deutlich schneller als der stärkere des späteren. Der erstere schwankte z. B. zwischen 6,4 und 7 Oszillationen in der Sekunde, während er in einem späteren Stadium, in welchem die Grösse der Bewegung etwa 1—2 Zoll betrug, auf 5—5,4 Oszillationen herabging. Der Tremor in den Beinen hat ungefähr dieselbe Kurve wie der der Arme, natürlich bei demselben Kranken. Bei einem Patienten betrug die Geschwindigkeit in den Armen 6 in der Sekunde und in den Beinen 6,8. Die Bewegungen sind häufig sehr gleichmässig, dann und wann sind sie auch unregelmässig, aber niemals erreichen sie den Grad von Unregelmässigkeit, den man bei andern Formen von Tremor beobachten kann.

Das grosse Characteristicum für den Tremor der Paralysis agitans ist, wie Parkinson schon betonte, sein Vorhandensein während der Ruhe. Die Hände sind in steter Bewegung, wenn sie auf den Knien des Kranken liegen, und die Beine, wenn der Patient sitzt. Eine willkürliche Bewegung kann das Zittern für wenige, zuweilen für mehrere Sekunden zum Aufhören bringen, aber es kommt wieder und begleitet die Bewegung. Daher kann man

*) Man kann einen leichten aber deutlichen Tremor nicht gar so selten an den Halsmuskeln wahrnehmen. Ich habe sorgfältig darauf geachtet und ihn unter 37 Fällen 8 Mal konstatiert.

die Krankheit an der Handschrift erkennen; die Buchstaben können gut geformt sein, aber jede Linie geht im Zickzack. In leichten Fällen ist die Unregelmässigkeit so gering, dass man sie nur mit dem Vergrösserungsglas erkennen kann. Die Patienten können das

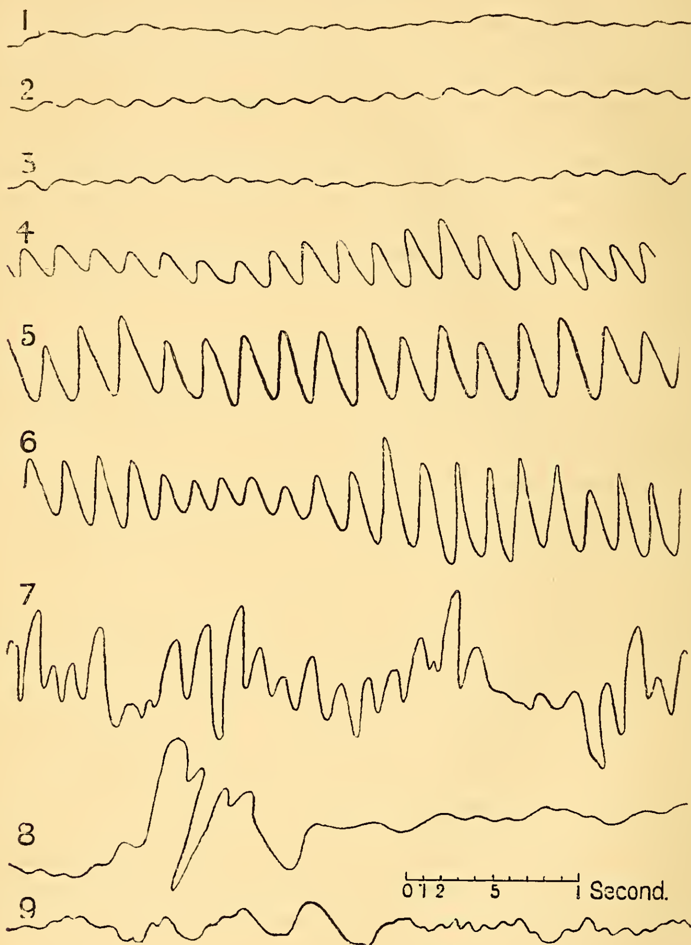


Fig. 2. Myographische Kurven von verschiedenen Tremorformen, um die Hälfte reduziert.
1. Tremor nach Hemiplegie; sehr klein, ziemlich unregelmässig.
2—6. Paralysis agitans; 2 und 3 sehr kleiner Tremor.
4, 5 und 6. Stärkerer Tremor.
7. Multiple Sklerose.
8. Dementia paralytica.
9. Hysterischer Tremor.

Zittern durch Anstrengung oft zum Stillstand bringen, aber es kehrt dann mit vermehrter Heftigkeit zurück. Obgleich der Tremor in der Regel in der Ruhe vorhanden ist, so ist diese Regel doch nicht ohne Ausnahmen. Im Anfangsstadium des Leidens vermin-

dert anhaltende Ruhe oft das Zittern beträchtlich, und zwar in Fällen, bei denen die Ruhe in späteren Stadien ohne Einfluss ist, zudem kann der Tremor ganz im Anfang der Erkrankung deutlich und bei willkürlichen Bewegungen in beträchtlichem Masse vorhanden sein. und doch ganz oder fast ganz verschwinden, wenn die Extremitäten ruhig gehalten werden.

Schliesslich hat man auch ganz seltene Fälle beobachtet, in denen das Leiden augenscheinlich schon eine ziemliche Zeit bestanden hatte, und der Tremor doch nur bei Bewegungen auftrat. Dies ist besonders der Fall, wenn die Mnskelrigidität stärker ist als der Tremor. Z. B. bei einer 60 Jahre alten Frau war allmählich der Zustand eingetreten, dass die Gesichtszüge vollständig ausdruckslos geworden waren; es bestand die charakteristische Haltung und Langsamkeit der Bewegungen, die wir gleich beschreiben werden, zudem beträchtliche Schwäche und grosses Hitzegefühl. Während der Ruhe war von einem Zittern nichts zu bemerken bis auf einen denkbar geringen Tremor in der rechten, schwächeren Hand. Aber bei jeder willkürlichen Bewegung stellte sich ein regulärer, typischer Tremor ein, und zwar nicht nur in den Extremitäten, sondern auch in den Masseteren, dem Gesicht und der Zunge. In einem andern Falle mit konstantem Zittern der Finger trat bei Bewegungen Tremor am Ellbogengelenk ein. Ich habe beobachtet, dass der Tremor an einer Hand andauernd war, während er an der andern, der zuletzt und in geringerem Grade affizierten, nur bei Bewegungen auftrat. Selten wird ein während der Ruhe leichtes Zittern bei Bewegungen stärker. Man muss also bedenken, dass das Vorhandensein des Tremor während der Ruhe, obgleich das Gewöhnliche, doch nicht stets der Fall ist, und sein Auftreten oder seine Steigerung bei willkürlichen Bewegungen spricht nicht gegen eine Paralysis agitans, wenn andere Symptome derselben vorhanden sind.

Wenn der Tremor einseitig ist, und man sucht das Zittern der Hand gewaltsam zu hindern, so beginnt gewöhnlich die vorher freie andere Hand zu zittern. Derselbe Effekt kann eintreten, wenn man den Tremor durch den Willen unterdrücken will, falls das überhaupt möglich ist. Der Schlaf bringt in der Regel Ruhe, auch bei beträchtlichem Tremor, dann und wann bleibt aber auch während des Schlafes ein leichtes Zittern bestehen. Ich beobachtete in einem Falle, dass das Zittern während des Schlafes an dem Arm bestehen blieb, während es am Bein aufhörte. In seltenen Fällen hat man auch paroxysmale Exazerbationen des Tremor wahrgenommen, besonders bei Aufregungszuständen.

Muskelschwäche und Muskelrigidität treten in der Regel gleichzeitig auf. Sie sind für die Krankeit ebenso charakteristisch wie der Tremor. Die Abnahme der Kraft ist in den einzelnen Fällen verschieden; anfangs gering, steigt sie allmählich, um schliesslich in dem Teil, in welchem der Tremor zuerst und am stärksten entwickelt war, den Höhepunkt zu erreichen. Die

Kranken können schliesslich nicht mehr imstande sein, die Feder am Dynamometer in Bewegung zu setzen oder von ihrem Sitze aufzustehen. Absolut ist die Lähmung jedoch nie, etwas Kraft bleibt immer zurück. Die willkürlichen Bewegungen werden nicht nur schwach, sondern auch langsam ausgeführt, entweder ist letzteres der Fall oder die Kranken brauchen längere Zeit die Bewegung zu beginnen, um sie dann schnell zu vollenden. Zum teil scheint dies an der Muskelrigidität zu liegen, welche auch die passiven Bewegungen behindert. Eine andere Folge dieser Rigidität ist die Fixation der Extremitäten in bestimmten, charakteristischen Stellungen; dazu kommt noch, dass die Rigidität in bestimmten Muskeln, besonders in den Flexoren, stärker auftritt. Die Arme werden im Ellbogengelenk gebeugt, zuweilen nur in geringem Masse, zuweilen bis zum rechten Winkel, während das Handgelenk in der Regel leicht extendiert wird. Die Stellung der Finger ist verschieden; in manchen Fällen sind sie in allen Gelenken leicht gebeugt, haben also die Stellung, welche sie normaler Weise in der Ruhe einnehmen; häufiger beobachtet man, dass sie im Metakarpophalangealgelenk flektiert und in den anderen Gelenken extendiert sind; es ist dies eine Folge der stärkeren Kontraktion der Interossei*). Es kann selbst Überextension im letzten Phalangealgelenk bestehen; am deutlichsten ist dieselbe am Daumen ausgeprägt, vielleicht infolge des Druckes seiner Spitze auf den Zeigefinger. In der Regel kann die Rigidität leicht überwunden werden, aber in schweren Fällen kann die Kontraktur der Interossei zu dauernder Verkürzung führen, so dass eine Streckung der Metacarpophalangealgelenke über einen rechten Winkel unmöglich wird, gerade wie bei Kontraktur der Fascia palmaris**). Gelegentlich ist nur ein Finger, z. B. der Zeigefinger, in dieser Weise affiziert. An den Beinen werden hauptsächlich die Hüft- und Kniegelenke von der Rigidität betroffen, so dass jedes leicht flektiert wird, und eine Adduktion des Oberschenkels zustande kommt. Auch Extensionsstellung der Füsse kann eintreten, die zu Pes equino-varus führen mag, und zur Distorsion der Zehen — Streckung der ersten und Beugung der anderen Phalangen, so dass eine klauenartige Deformität entsteht. Dauernde Kontraktur dieser Muskeln ist sehr selten; doch habe ich dauernde Inversionsstellung der beiden Füsse beobachtet.

Der Kopf wird gewöhnlich nach vorn geneigt, und ebenso der obere Abschnitt der Wirbelsäule (Fig. 1). Die Gesichtsmuskeln scheinen ihre Fähigkeit zu verlieren, auf die mannichfachen Erregungszustände zu reagieren. Das Gesicht erhält einen ängstlichen Ausdruck, der weder durch ein Lächeln, noch durch einen zornigen Blick verändert wird. In sehr seltenen Fällen, welche auch als

---

*) In seltenen Fällen weichen die Finger ulnarwärts ab, wie bei chronischer rheumatischer Arthritis.

**) In diesen Fällen besteht keine Kontraktur der Fascia palmaris. Herr W. Adams war so freundlich, einen Fall für mich zu untersuchen und er konnte diese Angabe vollkommen bestätigen.

hierher gehörig angesehen werden müssen, ist der Kopf stark nach hinten gebeugt. In einem solchen Falle begann die Affektion am Kopfe, aber ich habe auch einen ähnlichen Fall beobachtet, bei dem zuerst die Arme befallen waren. Zuweilen bestehen Schwierigkeiten beim Vorstrecken der Zunge.

Infolge dieses Zustandes der Muskeln werden bestimmte Bewegungen in einer eigentümlichen und charakteristischen Weise ausgeführt, so z. B. das Gehen. Der Kranke erhebt sich langsam von seinem Stuhle, der Kopf und die Schultern sind vornüber geneigt, die Schritte sind kurz, und der erste wird langsam und mit Mühe gemacht, aber dann werden sie immer schneller, bis es schliesslich den Eindruck macht, als liefe der Kranke (Festination), auch erregt die vornübergebeugte Haltung den Eindruck, als würde der Kranke jeden Augenblick zu Fall kommen (Propulsion). Man hat angenommen, dass diese Tendenz zu laufen einfach in der nach vorn gebeugten Haltung des Körpers ihren Grund habe, der Kranke müsse, wie Trousseau es ausdrückte, hinter seinem Gravitationszentrum herlaufen; aber dass diese Erklärung nicht genügt, geht schon aus der Thatsache hervor, dass viele Kranke, wenn sie plötzlich einen Stoss nach rückwärts bekommen, die Tendenz zeigen rückwärts zu laufen, welche sie nicht überwinden können (Retropulsion), und zwar obgleich sie ihre nach vorwärts gebeugte Haltung behalten. Es ist übrigens nichts Aussergewöhnliches, dass manche Patienten besser rückwärts wie vorwärts gehen können. In einem Falle bestand des Morgens beim Aufstehen eine unwiderstehliche Neigung rückwärts zu gehen. Das Gleichgewicht der Kranken ist in der Regel leicht zu stören, und selbst diejenigen, welche ziemlich gut gehen können, haben beträchtliche Schwierigkeit, sich umzudrehen; so machte ein Kranker, wenn er sich umdrehte, unwillkürlich einige Schritte zur Seite.

Die Langsamkeit der Muskelthätigkeit zeigt sich bei allen Bewegungen, nur die der Augenmuskeln haben selten darunter zu leiden. Wenn der Kranke nach einer bestimmten Richtung sehen soll, so drehen sich die Augen sofort dahin, während der Kopf nur langsam nachkommt*). Das Sprechen ist gewöhnlich sehr charakteristisch: die Stimme ist monoton und von Erregungszuständen ebensowenig beeinflusst wie das Gesicht. Beim Beginne eines Satzes wird gezögert, aber wenn einmal begonnen wurde, werden die Worte schnell herausgestossen, so dass oft die einzelnen Silben ineinander übergehen. Es besteht beim Sprechen eine analoge „Festination“ wie beim Gehen. Der Zustand ist das Gegenstück zu der bei der disseminierten Sklerose beobachteten Trennung der einzelnen Silben. Es macht den Eindruck, als ob der Kranke sich beim Sprechen möglichst wenig anstrengen und seinen Satz so schnell als möglich beenden wolle.

*) Debove hat eine Verlangsamung der Bewegungen der Augen beobachtet, so dass beim Lesen am Ende einer jeden Zeile eine charakteristische Pause entstand, aber dies ist äusserst selten.

Wie bereits gesagt wurde, können die Lähmung und Rigidität, die in der Regel auf den Tremor folgen, auch zuerst auftreten, und wir sahen, dass dies bei einem Viertel der Fälle so ist, und es ist durchaus nicht selten, dass sie dem Tremor in sekundär erkrankten Teilen vorhergehen. So können bei einem Patienten in einer Hand der gewöhnliche Tremor und Lähmung bestehen, während ersterer in der anderen fehlt, die Lähmung aber, die charakteristische interosseale Stellung und Langsamkeit der Bewegung wohl vorhanden sind. Wenn die Rigidität und die Schwäche die ersten Krankheitserscheinungen sind, so werden sie häufig allgemein, ehe ein deutlicher Tremor wahrgenommen wird, doch kann man oft in solchen Fällen bei genauem Zusehen ein leichtes Zittern erkennen. Andererseits wieder ist die Schwäche zuweilen sehr gering, während der Tremor bedeutend ist.

Die Muskelerregbarkeit in den Extremitäten ist in der Regel normal, das Kniephänomen nicht gesteigert, und wenn auch der Fuss bei ruhiger Lage durch klonischen Spasmus im Gastrocnemius in zitternde Bewegungen versetzt werden mag, gerade wie beim Fussklonus, so kann man doch durch passive Bewegungen im Fussgelenk den Klonus nicht erhalten. In Ausnahmefällen allerdings sind diese Reflexe deutlich gesteigert, speziell das Kniephänomen, und in ganz seltenen Fällen kann man einen typischen Fussklonus erhalten. In der Regel sind die Hautreflexe normal. Die Sphinkteren sind selten affiziert, gelegentlich wird im vorgerückten Stadium die Fähigkeit den Urin zurückzuhalten geringer, aber eine ausgesprochene Inkontinenz habe ich nie beobachtet.

Die Ernährung der Muskeln leidet erst spät. Man könnte vielleicht erwarten, dass die andauernde Aktivität zur Hypertrophie führe, und man hat behauptet, dass es der Fall sei, doch ist es zweifelhaft, ob wirklich jemals eine wirkliche Volumvergrösserung eintritt. Meistens nehmen die Muskeln, wenn das Leiden weiterschreitet und Rigidität eintritt, an Volumen ab und es kann selbst zu deutlicher Atrophie kommen. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven kann unverändert sein, doch findet man häufig, wenn durch einseitiges Auftreten des Leidens eine Vergleichung möglich ist, und in dem späteren Stadium, dass sie in leichtem Grade herabgesetzt ist. Ich habe von beidem Beispiele gesehen. Niemals ist jedoch die Veränderung bedeutend, und stets ist sie für beide Ströme die gleiche.

Sensible und vasomotorische Störungen. Bei der Schüttellähmung ist die kutane Sensibilität niemals gestört, wohl aber werden subjektive Empfindungen häufig wahrgenommen. Über Schmerzen in den Extremitäten von mehr oder weniger „rheumatischem“ Charakter wird häufig im Anfangsstadium des Leidens geklagt; dieselben können in ihrem Sitze mit dem beginnenden Tremor korrespondieren. Ist letzterer bedeutend, so entsteht ein Gefühl grosser Ermüdung, welches nach einiger Zeit von bedeutender Ruhelosigkeit, welche alle paar Minuten einen Lagewechsel wünschenswert macht, begleitet ist. Häufig (bei drei Vierteln der Fälle)

besteht auch ein abnormes Wärmegefühl, häufig ein Hitzegefühl, auf welches Charcot zuerst die Aufmerksamkeit lenkte. Ich fand es in der Hälfte der Fälle. Wenn es gering ist, so bewirkt es nur, dass der Kranke warme Räume oder das Zudecken mit vielen Bettdecken vermeidet, wenn es aber beträchtlich ist, so verursacht es grosse Beschwerden, und die Kranken können nachts, selbst im Winter, nur die dünnsten Decken vertragen. In der Regel befinden sich solche Patienten im Winter besser wie im Sommer. Das Gefühl kann im Inneren des Körpers auftreten oder in den Extremitäten, und zuweilen ist es in der am stärksten affizierten Extremität und speziell am Endteil derselben lokalisiert. Grasset versichert, dass dieses lokale Hitzegefühl stets von einer Erhöhung der Temperatur an der Körperoberfläche begleitet sei; dies bedarf aber noch der Bestätigung, denn in der Regel ist die allgemeine Körpertemperatur normal *).

Das Hitzegefühl kann bei heftigem Tremor fehlen, und es kann dem Auftreten desselben vorhergehen; letzteres war bei einem meiner Kranken der Fall, hier trat es 4 Jahre früher auf. In anderen Fällen besteht kein Hitze-, sondern ein abnormes Kältegefühl; die Kranken frösteln stets. Diese Erscheinung ist übrigens nur halb so häufig wie die entgegengesetzte. Ich habe sogar beobachtet, dass Hitze- und Kältegefühl abwechselten; in einem Falle ging das periodisch auftretende Kältegefühl beim Fortschreiten des Leidens in ein dauerndes Hitzegefühl über, doch kann das alternierende Auftreten des einen und anderen auch bis zum Endstadium fortdauern. Es ist wahrscheinlich, dass diese Sensationen und die lokale Temperaturerhöhung die Folge vasomotorischer Störungen sind**). Sehr häufig ist das Hitzegefühl von einer gesteigerten Schweissabsonderung begleitet, welche allgemein sein und bei der geringsten geistigen und körperlichen Anstrengung auftreten kann. Ein Kranker konnte nicht den einfachsten Brief diktieren, ohne zuvor seinen Rock auszuziehen, so stark war die entstehende Transspiration, selbst im Winter. Zuweilen ist die Schweissabsonderung auch lokal und entspricht dem Hitzegefühl. Bei einem Kranken, der linksseitigen Tremor hatte, war die linke Axilla stets nass von Schweiss, die rechte stets trocken. Diese Erscheinung ist häufig noch mit einer anderen, für eine Funktionsstörung im Sympathicus sprechenden Veränderung verbunden, nämlich kleinen Pupillen. Ich beobachtete bei einseitiger Schüttellähmung fünfmal, dass die Pupille auf der erkrankten Seite kleiner war als auf der anderen, und bei einem dieser Fälle bestand auf der entsprechenden Seite des Kopfes eine starke Transspiration. Häufig sind beide Pupillen klein, aber dies kann auch reine Altersmyose sein. Sie reagieren stets auf Licht. Im späteren Stadium kann Oedem der Beine auf-

*) Ich fand in einem Falle mit bedeutendem Hitzegefühl auf der erkrankten Seite, dass diese Seite ca. 1 Grad wärmer war als die andere.

**) Es ist auch möglich, dass das Gefühl zum teil wenigstens auf Störungen in den sensorischen Hirnzentren beruht, und dass die vasomotorische Störung ein assoziierter Effekt dieser oder anderer zentraler Veränderungen ist.

treten; die Urinmenge ist zuweilen vermehrt, und nach Chéron enthält der Harn meist abnorm viel Phosphate.

Der Intellekt braucht nicht zu leiden, ausser dass in der Regel neben der physischen Ruhelosigkeit auch eine gewisse Reizbarkeit besteht. Häufig sind die Kranken gemütlich deprimiert, und es kann schwer zu sagen sein, ob dies für mehr als die blosse natürliche Folge der physischen Störung anzusehen ist. Gelegentlich zeigen sich auch ausgesprochene geistige Störungen, allerdings nur im späteren Krankheitsstadium, und gewöhnlich sind sie auf Geistes- und Gedächtnisschwäche beschränkt, zuweilen bemerkt man aber auch eine Tendenz zu Delusionen.

Varietäten. Je nach der Ausdehnung und Verteilung der Symptome sind die Fälle von Paralysis agitans verschieden, und dies führte Marshall Hall dazu eine „hemiplegische" Form zu unterscheiden, zu der Berger noch die „monoplegische" hinzufügte, bei der nur eine Extremität erkrankt ist. Dies sind aber keine Varietäten und daher auch nicht als solche zu beschreiben, es sind nur Stadien derselben Erkrankung, welche die Tendenz hat allgemein zu werden. Das Bild der einzelnen Fälle wird auch dadurch beeinflusst, ob grober oder feiner Tremor besteht, ferner durch den Grad der Lähmung und der Rigidität und durch den Zusammenhang, der zeitlich zwischen diesen beiden und dem Tremor besteht, da, wie wir schon sagten, die Rigidität, die eigentümliche Haltung der Extremitäten und die Muskelschwäche vor dem Tremor vorhanden sein können. Dieser Zug ist gerade für die am besten ausgesprochene Varietät der Erkrankung charakteristisch.

Komplikationen. Ein Anfall von gewöhnlicher Hemiplegie kann sich im Verlaufe einer Paralysis agitans entwickeln, ohne dass ein anderer Zusammenhang zwischen beiden besteht, als der durch das Alter des Kranken gegebene. Während des akuten Stadiums der Paralyse verschwindet oder lässt der Tremor nach, erscheint aber mit zurückkehrender Motilität wieder auf dem Schauplatz, ja häufig wird er dann viel bedeutender als vorher, worauf auch schon Parkinson hinwies. Man hat behauptet, dass von Zeit zu Zeit plötzlich eine vorübergehende hemiplegische Schwäche auftreten könne, ohne dass in dem Hirne eine sie erklärende Läsion zu finden sei (Berger); es ist aber zweifelhaft, ob solche Anfälle in wirklichem Zusammenhang mit dem Leiden standen, welches sie begleiteten. Der geistige Defekt, der in geringem Grade in den späteren Stadien häufig vorkommt, tritt zuweilen schon frühzeitig auf und verleiht dem betreffenden Falle einen besonderen Charakter. Ich habe einmal konvulsive Anfälle, welche denjenigen der gewöhnlichen Epilepsie glichen, als Komplikation einer Schüttellähmung beobachtet. Es handelte sich um eine Frau, bei der beide Symptome gleichzeitig im 59. Lebensjahre begannen. Buzzard hat einen Fall veröffentlicht, bei welchem ein halb kataleptischer Zustand der Extremitäten bestand, sodass dieselben, wenn sie er-

hoben wurden, mehrere Minuten in dieser Stellung beharrten und dann langsam herunterfielen. Manchmal besteht ein sehr peinigender Krampf in den Unterschenkeln und Fusssohlen.

Verlauf. Das Leiden ist stets chronisch und hat in der Regel einen progressiven Verlauf, der aber zuweilen ein sehr langsamer ist, so dass die Affektion zwei oder drei Jahre lang auf die zuerst erkrankte Extremität beschränkt bleiben kann. In der Regel dehnt sich die Affektion von dem Arm innerhalb zweier Jahre auf das Bein derselben Seite aus; zuweilen geht dies aber auch schneller, in zwei bis drei Monaten, vor sich, und gelegentlich werden Arm und Bein gleichzeitig ergriffen. Die Zeit, in welcher das Leiden von der einen Seite auf die andere übergeht, schwankt zwischen sechs Monaten und drei oder vier Jahren. Der kürzeste Zeitraum, in welchem ich alle vier Extremitäten in einem lokal beginnenden Falle ergriffen werden sah, betrug 9 Monate. Gar nicht selten ist der Tremor eine sehr lang Zeit auf einen Arm beschränkt, um sich dann mit einem Male rapide weiter auszudehnen. In anderen Fällen kann die Affektion im Verlaufe von wenigen Monaten von dem Arm auf das Bein derselben Seite übergehen, während zwei bis drei Jahre vergehen, ehe die andere Seite mit erkrankt. Meistens greift der Tremor schon weiter, wenn er noch mässigen Grades ist, und man kann dann in den einzelnen Extremitäten eine Abstufung seiner Intensität beobachten, die seiner Dauer ziemlich proportional ist; zuweilen kommt es aber auch vor, dass der Tremor in der zuerst ergriffenen Extremität sehr stark ist, ehe er weiter greift, oder er kann in anderen Extremitäten nur unbedeutend sein, während er in der zuerst erkrankten sehr heftig ist. Sehr selten lässt er mit dem Weiterschreiten des Leidens nach. Die Verschiedenheiten im Verlauf sind überhaupt so gross, dass es sehr schwierig ist, im Beginne des Leidens den Verlauf vorherzusagen.

Dauer. Die Paralysis agitans bewirkt nicht direkt den Exitus letalis, und da die Patienten meistens schon im höheren Lebensalter stehen, so ist es schwer zu sagen, welchen Einfluss das Leiden in dieser Hinsicht ausübt. Die längste Dauer, die ich beobachtet habe, betrug 10 Jahre, doch hat man das Leiden auch 30 Jahre lang bestehen sehen. Zuweilen wird der Tod durch Erschöpfung, Decubitus etc. herbeigeführt, häufiger durch interkurrente Erkrankungen, speziell der Atmungsorgane, und das Auftreten derselben wird noch durch die progressive Muskelschwäche, welche auch die Muskeln des Thorax ergreift, begünstigt. Man hat beobachtet, dass der Tremor vor dem Tode verschwand.

Pathologische Anatomie. In den meisten Fällen von Paralysis agitans, welche von kompetenten Forschern (Charcot, Westphal, Berger und Anderen) mit Hülfe der neusten Methoden untersucht wurden, hat man in dem Zentralnervensystem und in den Sympathicusganglien keine Veränderungen vorgefunden; auch nicht bei wohl charakterisierten, einseitigen Fällen, bei wel-

chen man also beide Seiten mit einander vergleichen konnte. Diese Thatsache macht es zweifelhaft, ob die von einigen — meist älteren Beobachtern — beschriebenen Veränderungen mit dem Leiden in Zusammenhang standen. Luys beschrieb eine Hypertrophie der Nervenzellen im Pons Varoli, welche Andere aber nicht finden konnten. Eine Induration von Pons, Medulla und Rückenmark beschrieb Parkinson, und spätere Beobachter haben diese gleichfalls gefunden. Die Thatsache aber, dass man bis in die neuere Zeit die inselförmige Sklerose mit der Schüttellähmung verwechselt hat, macht die Bedeutung dieser Beobachtungen zweifelhaft.

Pathologie. Bei dem Fehlen von anatomischen Nachweisen über die Natur und den Sitz des Leidens sind in der Pathologie desselben viele Theorien aufgestellt worden; wir thun aber gut, uns auf die Mehrzahl derselben nicht viel einzulassen. Einige Schlussfolgerungen mögen aber doch in Kürze hervorgehoben werden. Wir sind dazu berechtigt, das Leiden als eine Erkrankung des Zentralnervensystems anzusehen, denn wir wissen nichts von dem Auftreten klonischer Krämpfe in ganzen Muskeln infolge einer primären Muskelaffektion oder infolge von idiopathischer Erkrankung der Nerven, wir haben vielmehr solche klonischen Zuckungen auf eine abnorme Thätigkeit der Nervenzellen zu beziehen. Tonische Kontrakturen können die Folge von primären Veränderungen in den Muskeln sein, aber auch sie sind häufiger das Resultat eines pathologischen Verhaltens der Nervenzentren, und da der klonische Spasmus und die Kontraktur der Paralysis agitans in ihrem Sitze übereinstimmen, so sind beide jedenfalls die Folge derselben Ursache. Die Thatsache, dass die tonische Kontraktur dem klonischen Spasmus vorhergehen kann, hindert uns, erstere als die Folge der durch letzteren hervorgerufenen Veränderungen in den Muskeln anzusehen. Dass der pathologische Prozess nicht primär im Rückenmark entsteht, ist aus den Thatsachen wahrscheinlich, dass selbst der heftige Tremor in der Regel während des Schlafes aufhört, und dass der einseitige Beginn und die hemiplegische Ausdehnung bei Rückenmarkskrankheiten nicht vorkommen. Die Gebiete, welche von verschiedenen Autoren als Sitz des pathologischen Prozesses angesehen wurden, sind der Pons, die Corpora quadrigemina und das Kleinhirn. Was die beiden ersteren anbetrifft, so sind die Theorien rein spekulativ. Wir wissen zur Zeit nur wenig von den Funktionen der grossen Menge von grauer Substanz, welche zwischen den fibrösen Fasern des Pons zerstreut liegt, und ebenso wenig von den Symptomen bei ihrer Erkrankung, und andererseits unterstützen die nach degenerativen oder akuten Läsionen anderer Teile des Pons zustande kommenden Erscheinungen diese Hypothese garnicht. Ferner hat man bei Erkrankungen der Corpora quadrigemina keinerlei den Erscheinungen der Paralysis agitans gleichende Symptome beobachtet. Die Theorie, dass das Kleinhirn der Krankheitssitz sei, verdanken wir Hughlings Jackson, doch ist

die einzige wirkliche Thatsache, auf welcher sie basiert, die, dass man in einzelnen seltenen Fällen von Kleinhirnerkrankung die interosseale Stellung der Hände beobachtet hat. Dies hat ihn zu der Annahme geführt, dass zwischen dem cerebralen und cerebellaren Einflusse ein normaler Antagonismus bestehe, der erstere Einfluss strebe dahin, alle Phalangealgelenke zu flektieren, der letztere die Metakarpophalangealgelenke zu flektieren und die anderen Gelenke durch die Interossei zu strecken. Aber die Erscheinung ist bei Kleinhirnaffektionen ganz ausserordentlich selten; in der Regel fehlt sie, und man könnte dies, wenn man den umgekehrten Schluss ziehen will, auf ein Überwiegen des cerebralen Einflusses beziehen. Man beobachtet dieselbe Stellung der Hand bei der Tetanie, bei vielen Fällen von posthemiplegischer Motilitätsstörung, und ferner nimmt die Hand während der epileptischen Konvulsionen gewöhnlich diese Stellung ein, und bei letzteren geht die Steigerung der nervösen Arbeit sicher nicht vom Kleinhirn aus. Und wenden wir uns zu anderen Thatsachen, so hat in den Fällen von organischer Läsion des Nervensystems mit Tremor diese in der Regel ihren Sitz in den Hirnhemisphären, im Thalamus opticus, hinteren Teil der inneren Kapsel, Fuss des Stabkranzes (Nothnagel), Parietallappen der Rinde (Chvostek) und in der Insula Reili (Leyden).

Betrachten wir nun weiter die Anhaltspunkte, welche uns die Symptome für den Sitz des Leidens im Hirn geben, so finden wir, dass die bei der Besprechung der Pathologie der Chorea ausgesprochenen Betrachtungen auch auf die Paralysis agitans anwendbar sind. Wenn wir in der motorischen Bahn vom Rückenmark aus aufsteigen, so sind die ersten Zellen, auf die wir treffen, die der motorischen Rinde, und wenn die den Tremor hervorrufende Reizung vom Gehirn ausgeht, so muss sie direkt von diesen Rindenzellen herkommen. Es fragt sich dann also: sind nicht diese Zellen der primäre Krankheitssitz? Die ersten Erscheinungen der Schüttellähmung sind fast ausschliesslich motorische, und nichts spricht dagegen, dass sie von der Rinde ausgehen. Ihre besonderen Eigenschaften müssen nach jeder Hypothese weniger von dem Sitz als von der Natur des pathologischen Prozesses abhängen. Die sensorischen Erscheinungen, welche auftreten, sind der Zeit nach sekundär und ausserdem nur inkonstant, sie haben daher wahrscheinlich auch einen sekundären Ursprung und ihre besondere Ursache. Wir wissen noch nicht, wovon sie abhängen, ob die abnorme Temperaturempfindung die Folge einer Störung im Gebiet des Sympathicus oder einer Veränderung der sensorischen Hirnzentren ist. Die gelegentlich zu beobachtende Ungleichheit der Pupillen, welche auf der am meisten affizierten Seite am stärksten ist, spricht dafür, dass die Aktion des Sympathicus herabgesetzt ist, und die gelegentliche lokale Temperatursteigerung mag dieselbe Bedeutung haben. Wir kennen aber keinen Mechanismus, durch welchen die motorischen Symptome aus einer primären Störung im Bereiche des Sym-

pathicus hervorgehen könnten, und es ist wahrscheinlich, dass diese Störung einfach sekundär ist. Dass die Funktionen des Sympathicus in der Rinde repräsentiert sind und durch eine Erkrankung der Rinde gestört werden, ist gewiss. Und schliesslich wollen wir noch bemerken, ohne allerdings auf diesen Punkt zuviel Gewicht zu legen, dass man den kortikalen Ursprung des bei Furcht auftretenden Zitterns, welcher mit dem bei der Paralysis agitans vorhandenen grosse Ähnlichkeit hat, leicht verstehen kann. Gleichzeitig ist zu bedenken, dass alle Funktionsstörungen hoher motorischer Zentren durch niedere Zentren zum Ausdruck kommen (d. h. durch die Nervenzellen des Rückenmarks), deren Funktionen in gleicher, wenn auch sekundärer Weise gestört werden, und eine solche sekundäre Störung mag, wenn sie lang dauert, eine relative Selbständigkeit annehmen.

Die unbedeutende Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der peripheren Nerven mag dieselbe Bedeutung haben, die sie bei der Chorea hat, und die auf S. 24 gemachten Bemerkungen gelten auch hier. Die Strukturveränderungen in den Muskeln, welche in seltenen Fällen zu finden sind, sind ohne Zweifel nur die Folge der lang dauernden aktiven Kontraktion.

Der Charakter der motorischen Störung bei der Schüttellähmung muss von dem pathologischen Prozess abhängig sein, und dieser ist derartig, dass er zu einer dreifachen Veränderung führt: Es besteht das den Tremor verursachende intermittierende Nachlassen der Nervenenergie, eine mehr andauernde aber geringere Aktivität der Nervenzellen, durch welche die Rigidität zustande kommt, und drittens die herabgesetzte Aktionsfähigkeit, durch welche die Lähmung hervorgerufen wird. Es ist möglich, dass alle diese Zustände die Folge kleiner Differenzen in dem genauen Charakter des pathologischen Vorganges innerhalb derselben Zellen sind. Welcher Art dieser Vorgang selbst ist, vermögen wir nicht zu sagen. Die Persistenz der Funktionsstörung zeigt, dass sie auf Ernährungsstörungen beruht, die aber anscheinend zu fein sind, um Strukturveränderungen hervorzubringen, welche mit dem Mikroskop wahrnehmbar wären. Das Alter der Kranken sowie der Charakter der Störung berechtigen uns den Prozess als einen „degenerativen“ anzusehen, während andererseits der Charakter desselben und das negative Ergebnis der mikroskopischen Untersuchungen in gleicher Weise darauf hinweisen, dass die Ernährungsstörungen in den Nervenelementen selbst beginnen. Der Tremor hängt ohne Zweifel direkt von physiologischen Anordnungen im Nervensystem ab, durch welche die Aktion der antagonistischen Muskeln bestimmt wird. Wir haben diesen Punkt übrigens schon in Verbindung mit der Pathologie des Nystagmus besprochen (II. 206). Jede Kontraktion in einer Muskelgruppe bedingt eine entsprechende Kontraktion der Antagonisten; durch diesen Zusammenhang wird ohne Zweifel das Zustandekommen alternierender Bewegungen erleichtert, und es ist leicht zu verstehen, dass bei einer Störung dieses Zusammenhanges Tremor auftritt.

Diagnose. Wenn die Krankheitserscheinungen gut ausgeprägt sind, dann ist kaum ein Leiden leichter zu diagnostizieren als die Paralysis agitans. Der Gesichtsausdruck der Kranken, die Haltung des Körpers und der Extremitäten, die beständige Bewegung geben ein nicht zu verkennendes Bild. Zuweilen wird die Diagnose dadurch schwieriger, dass der Tremor anfangs fehlt, und dass nur die Motilitätsstörungen, der starre Ausdruck des Gesichts, die Rigidität der Extremitäten, die Langsamkeit der Bewegungen und die vornüber geneigte Haltung das Leiden anzeigen; kennt man aber diese Symptome als zur Krankheit gehörig, so wird man schon einen Irrtum vermeiden können. Die Hauptschwierigkeit entsteht aber dann, wenn die Schwäche und Steifigkeit in den Extremitäten auftreten, ohne dass die eigentümliche Körperhaltung und der bekannte Gesichtsausdruck vorhanden sind, und speziell dann, wenn auch noch ein chronischer geistiger Defekt besteht. Das Fehlen einer gesteigerten myotatischen Erregbarkeit unterscheidet das Leiden von den meisten anderen mit ähnlicher Lähmung verbundenen Krankheiten, doch wird es in manchen Fällen notwendig, eine Zeit lang zu warten, ehe eine genaue Diagnose gestellt werden kann.

In manchen Fällen ist die Schwäche der Beine das unangenehmste Symptom für die Kranken, und man kann zuerst auf den Gedanken kommen, dass eine Rückenmarksaffektion besteht, aber achtet man auf das Verhalten der Arme und des Gesichts, so wird man im allgemeinen die Natur des Falles erkennen, und häufig wird man auch bei genauer Beobachtung einen leichten Tremor wahrnehmen.

Es giebt aber doch einige Krankheiten, mit welchen nicht gut charakterisierte Fälle wohl zu verwechseln sind. Bei alten Personen besteht zuweilen ein feiner Tremor in den Extremitäten, der mit demjenigen der beginnenden Schüttellähmung grosse Ähnlichkeit hat, der aber nicht dieselbe Tendenz zeigt, zuzunehmen oder mit Rigidität verbunden zu sein. Dieser „senile Tremor“ kommt hauptsächlich bei ganz alten Leuten vor, während die Schüttellähmung meist etwas früher beginnt. Beim senilen Tremor ist hauptsächlich das Haupt affiziert und hier beginnt er auch häufig, während dasselbe bei der Paralysis agitans meist frei bleibt oder in jedem Falle nur leicht davon befallen wird. Häufig beginnt der senile Tremor auf beiden Seiten, die Paralysis agitans fast immer einseitig. Eine genaue Grenzlinie freilich lässt sich zwischen den beiden Leiden nicht ziehen, und zuweilen ist es schwierig zu sagen, wozu ein Fall zu rechnen ist.

Bei der „disseminierten“ oder „inselförmigen Sklerose“ tritt der Tremor nur bei Bewegungen auf, ausserdem ist er mehr schleudernd und unregelmässiger als bei der Paralysis agitans. Bei den Fällen von Schüttellähmung, bei welchen der Tremor während der Ruhe aufhört, unterscheiden das eigenartige Allgemeinaussehen der Kranken, die Haltung und Rigidität das Leiden von

der multiplen Sklerose; ausserdem tritt letztere Erkrankung meist vor, erstere in der Regel nach dem 35. Lebensjahre auf; bei Sklerose ist ferner das Haupt meist deutlich affiziert, und es besteht Nystagmus, ein bei unserer Erkrankung unbekanntes Symptom. Bei der Sklerose ist die Sprache skandierend, bei der Schüttellähmung werden die Worte schnell hervorgestossen, und es besteht die Neigung die einzelnen Worte zu vereinigen, nicht die Silben zu trennen. In der Mehrzahl der Fälle genügt dieses alles, um die richtige Diagnose ohne Schwierigkeit zu stellen. In sehr seltenen Fällen hat man (Herterich, Schultze) eine inselförmige Sklerose gefunden, obgleich während des Lebens die Symptome der Paralysis agitans bestanden, aber es ist in hohem Grade wahrscheinlich, wenigstens in einem Falle, dass das ein zufälliges Zusammentreffen war.

Der nach Hemiplegie auftretende Tremor ist fein und auf den Sitz der Lähmung beschränkt, deren Natur die Anamnese ergiebt. Die Differenzen zwischen dem klonischen retrokollischen Spasmus und der Schüttellähmung scheinen einen Irrtum auszuschliessen; aber die seltenen Fälle von Paralysis agitans, bei welchen der Kopf nach hinten getragen wird, mögen für Beispiele von retrokollischem Spasmus gehalten werden, und umgekehrt kann die feinere klonische Form dieses Spasmus für eine Paralysis agitans angesehen werden. Die Diagnose stützt sich auf die charakteristische Affektion der Hände bei der Paralyse, welche meist der Affektion des Kopfes vorhergeht, auf die Beschränkung des Spasmus auf die Muskeln hinten im Nacken bei dem Retrocollis und endlich darauf, dass bei diesem Leiden in den Stirnmuskeln Zuckungen auftreten, welche mit denjenigen in den hinteren Nackenmuskeln synchron sind.

Die Prognose ist in einem typischen Falle sehr ungünstig, wenigstens was die Heilung angeht. Das Leiden scheint auf degenerativen Veränderungen zu beruhen, welche häufig ebenso wenig aufzuhalten sind wie das Älterwerden. Das Einzige, worauf man hoffen kann, ist eine geringe Besserung oder Verlangsamung des Prozesses; wenn die Symptome von dem gewöhnlichen Typus abweichen, so ist die Prognose insoweit günstiger, als die Chancen, etwas Gutes thun zu können, etwas grösser sind, da man in einigen wenigen derartigen Fällen durch die Behandlung eine bemerkenswerte Besserung erzielt hat. Die Lebensgefahr ist ebenso gering wie die Aussicht auf Besserung; das Leiden dauert stets mehrere Jahre und seine Dauer ist wahrscheinlich um so länger, je langsamer es weiterschreitet. Je grössere Ähnlichkeit mit dem senilen Tremor besteht, d. h. je feiner die Bewegungen und je geringer die Tendenz zur Entwicklung von Rigidität ist, um so weniger vermag das Leiden das Leben des Kranken zu stören.

---

*) D. h. die Form von Torticollis, bei welcher die Muskeln hinten im Nacken affiziert sind.

Therapie. Alle geistigen und physischen Anstrengungen müssen von den Kranken vermieden werden, das Leben derselben muss ruhig und regelmässig und so weit wie möglich von Sorgen und Arbeit frei sein. Jede Behandlungsweise, welche die Kraft der Kranken herabsetzen und vermindern kann, ist zu vermeiden. Von inneren Heilmitteln hat man alle Beruhigungsmittel versucht, und jedes hat seinen Anhänger gefunden, um von anderen wieder verworfen zu werden. Viele derselben, speziell Morphium, Coniin (Berger), Hyoscyamin (Charcot und Oulmont) und Indischer Hanf bringen eine Zeit lang den Tremor zur Ruhe. Von Tonicis, die empfohlen worden sind, haben sich Ferrum carbonicum (Parkinson), Bariumchlorid (Brown-Séquard) und Strychnin bei längeren Versuchen ein gewisses Vertrauen erworben. Arsenik, innerlich gegeben, scheint zuweilen gute Dienste zu thun, Eulenburg hat die subkutane Injektion desselben empfohlen. Kurare und Brom sind nutzlos. Meine eigenen Erfahrungen gehen dahin, dass Arsenik und indischer Hanf, letzterer zuweilen mit Opium zusammen, den meisten Nutzen stiften, ich habe mehrere Male bei ihrem Gebrauch eine längere Zeit anhaltende Besserung beobachten können. In einem Falle hatte der Tremor im rechten Arm und Bein eine Stunde nach einem Eisenbahnunglück begonnen und sich drei Monate später auf den linken Arm ausgedehnt; zwei Jahre später bestand eine konstante laterale Bewegung in den Handgelenken, aber kein Tremor der Finger. Nach der Darreichung von indischem Hanf trat eine grosse Besserung ein und nach Verlauf eines Jahres war der Tremor fast ganz verschwunden und nur noch gelegentlich zu sehen. Gerade in solchen Fällen, wie dem eben geschilderten, welche von dem typischen Bilde abweichen, wird am häufigsten eine Besserung erzielt. Die Elektrizität ist in jeder Form nutzlos; Reynolds und später Charcot haben die statische Elektrizität empfohlen. Ich versuchte dieselbe selbst in mehreren Fällen mit grosser Ausdauer, aber ohne den geringsten Erfolg, ebenso war es mit dem primären Strom, und ich kann mich vollständig Berger anschliessen, der in 20 Fällen ihre Applikation mit grosser Ausdauer versuchte, ohne nur den leisesten Erfolg zu sehen. Man hat auch die Nervendehnung ausgeführt, aber ohne ein dauerndes Resultat zu erzielen (Westphal). In einem Falle soll die Dehnung des Brachialplexus den Tremor im Beine vermindert und im Arme vertrieben haben, aber die weitere Folge war eine Lähmung und ausgedehnte Atrophie der Extremität.

Andere Formen von Tremor.

Tremor senilis. Bei ganz alten Leuten beobachtet man häufig einen leichten Tremor, ohne dass die für die Paralysis agitans charakteristische Muskelschwäche und Rigidität bestehen. Anfangs nimmt man ihn nur bei willkürlichen Bewegungen wahr, und

man sieht, dass er im allgemeinen durch Bewegungen mehr beeinflusst wird als der Tremor der Schüttellähmung, dass er in der Ruhe ganz oder fast ganz nachlässt und während des Schlafes immer verschwindet. In der Regel beginnt er im Arm, häufig gleichzeitig in beiden, dagegen ist der Kopf viel häufiger mitbefallen wie bei der Schüttellähmung, und gelegentlich beginnt der Tremor auch in den Muskeln des Halses. Er ist stets fein, und die Bewegungen sind sehr wenig umfangreich. Nach einiger Zeit ist er auch während der Ruhe vorhanden. Durch die Behandlung ist er nur wenig zu beeinflussen. Es ist, wie schon gesagt wurde, zweifelhaft, ob dieser senile Tremor von der Paralysis agitans wesentlich verschieden ist. Zuweilen trifft man Fälle, die zwischen beiden eine Mittelstufe einnehmen.

Einfacher Tremor. Junge oder in mittleren Jahren stehende Personen beiderlei Geschlechtes werden zuweilen von einem Tremor befallen, der meist fein, zuweilen aber irregulär und verschieden stark ist, ohne dass daneben Muskelschwäche oder Rigidität besteht. In der Regel wird er durch Bewegungen und Emotionen angeregt, während er in der Ruhe verschwindet. Der Wille kann ihn häufig eine Zeit lang unterdrücken, und er stört auch die Bewegungen in viel geringerem Grade als es der Tremor der Schüttellähmung thut, so ist z. B. das Schreiben selten dadurch gestört. Die hauptsächlich affizierten Teile sind die Hände und der Kopf, aber auch die Gesichts- und Zungenmuskeln zeigen häufig bei Bewegungen einen unregelmässigen Tremor, und das Aussehen eines Kranken kann sehr demjenigen eines an Delirium tremens oder Dementia paralytica leidenden Individuum gleichen, so dass die Kranken häufig in einen falschen Verdacht kommen. Das Zittern kann eine Zeit lang spontan oder infolge der Behandlung verschwinden, es kann aber auch, ohne besser oder schlimmer zu werden, während des ganzen Lebens bestehen bleiben.

Die Ursachen des einfachen Tremor sind oft dunkel, augenscheinlich ist er zuweilen die Folge von Aufregungen, häufiger andauernder Furcht, aber noch häufiger ist eine Ursache nicht nachzuweisen. Jedenfalls wird sein Auftreten durch eine ererbte neuropathische Anlage beeinflusst, gelegentlich ist dieser hereditäre Einfluss noch direkter. Zwei bemerkenswerte Fälle von dieser Heredität hat Liegey berichtet*). Ein Herr litt während seines Lebens an Tremor und starb in seinem 82. Lebensjahr; seine Schwester hatte dasselbe Leiden, und seine Mutter hatte daran während ihrer letzten Lebenszeit nach einer geistigen Erregung gelitten.

Dieser einfache Tremor verkürzt das Leben nicht, und trotz seines gelegentlichen Zusammenhanges mit der Paralysis agitans scheint er wenig Tendenz zu haben in letzteres Leiden überzugehen, und er ist auch jedenfalls weniger damit verwandt als der senile

---

*) „Journal de Méd. de Bruxelles" 1832.

Tremor. Wenn er mehrere Jahre bestanden hat, so hat die Behandlung wenig Einfluss auf ihn; im Anfang kann man ihn mit tonischen Nervinis und Sedativis in wirksamer Weise bekämpfen.

Hysterischer Tremor ist sehr oft zu beobachten. Er kann in zwei Formen auftreten, als feiner und grober Tremor. Letzterer besteht häufig in rhythmischen Bewegungen der Hände oder des Kopfes, die vom Willen nicht beeinflusst werden. Der feine Tremor tritt besonders bei Bewegungen auf und ist charakterisiert durch seine Irregularität (Fig. 2, Kurve 9). Er ist von Zeit zu Zeit verschieden stark und zeigt eine vorübergehende, häufig schleudernde Verstärkung der Bewegungen, welche fast pathognomonisch ist. Wir werden auf ihn später bei Besprechung der Hysterie des genaueren zurückkommen.

Asthenischer Tremor. Bei einfacher Schwäche, wie sie nach akuten Erkrankungen auftritt, ist der Muskeltremor eine gewöhnliche Erscheinung. Es ist ein feiner Tremor, der nur bei Bewegungen auftritt und besonders nach leichten Anstrengungen als Folge der Ermüdung beobachtet wird. Die Muskelschwäche, die deutliche allgemeine Kraftlosigkeit und die nachweisbare Ursache der Asthenie lassen über die Natur eines solchen Falles nicht im Zweifel.

Toxischer Tremor. Bei Quecksilbervergiftung ist der Tremor ein hervorragendes Symptom, ferner bei Bleivergiftung sowie bei chronischen Vergiftungen durch Opium, Alkohol und Chloral. Wir werden diese Fälle noch später beschreiben.

Torticollis.

Die Bezeichnung „Torticollis“ oder „Schiefhals“ wird auf einen Zustand angewandt, bei welchem durch Kontraktion der Halsmuskeln eine abnorme Stellung des Kopfes hervorgebracht wird. Die Kontraktion kann eine dauernd bestehende Verkürzung des Muskels sein, oder es kann in einem oder mehreren Muskeln ein aktiver Spasmus bestehen. Ausser diesen beiden Hauptformen giebt es noch zwei andere, bei denen ein ähnlicher Effekt durch andere Ursachen hervorgebracht wird, und welche für die Diagnose von Bedeutung sind und deshalb kurz erwähnt werden sollen. Der eine Zustand ist der einfache, die Bewegung behindernde Rheumatismus der Halsmuskeln. Bei Erwachsenen ist die Ähnlichkeit desselben mit dem Torticollis nicht besonders gross, aber bei Kindern kommt es gelegentlich zu einer ausgesprochenen Abweichung des Kopfes nach der Seite oder nach hinten. Die Affektion tritt nach Erkältungen auf und manifestiert sich durch grosse Schmerzhaftigkeit der Halsmuskeln, durch welche auch hauptsächlich die schiefe Kopfhaltung herbeigeführt wird. Diese Fälle sind rein rheumatischer und nicht nervöser Natur, und es wurde schon bei der Besprechung der

Meningitis auf sie hingewiesen. Den zweiten zur Verwechselung Anlass gebenden Zustand könnte man als „falschen Torticollis“ bezeichnen, weil die schiefe Haltung des Kopfes nicht von den Muskeln, sondern von einer anderen Ursache abhängt. Durch diese Kopfhaltung wird aber der Sternocleido-mastoideus zusammengedrückt, und es kann so der irrige Eindruck entstehen, dass er kontrahiert sei. Die häufigste Ursache dieses Zustandes ist die Erkrankung der Halswirbel.

Fixierter Schiefhals: Angeborener Torticollis.

Der fixierte Schiefhals beruht auf einer Verkürzung irgend eines Muskels, meistens des Sternocleido-mastoideus, welcher häufig auch atrophisch und zuweilen härter ist als normal. Man findet den Zustand hauptsächlich bei Kindern und man nimmt an, dass er in manchen Fällen durch die bei der Extraktion des Foetus bei der Geburt vorkommende Dehnung des Halses zustande käme (Stromeyer). In anderen Fällen soll eine Verkürzung des Muskels durch die schiefe Kopfhaltung des Foetus im Uterus entstehen*). Dieselbe kann nach der Geburt wegen Kürze des Halses bei kleinen Kindern eine Zeit lang unbemerkt bleiben. Ein ähnlicher Zustand entsteht zuweilen bei Erwachsenen durch ein Trauma, das zur Entzündung und narbigen Kontraktur des Muskels führt.

Bei dem fixierten Schiefhals ist der Kopf etwas zur Seite geneigt und kann nicht nach der Seite gedreht werden, auf welcher der Muskel verkürzt ist. Man erkennt die Ursache sofort, wenn man den Hals untersucht, der betreffende Sternocleides ist rigid und steht deutlich vor, ein aktiver Spasmus ist nicht vorhanden. Die Affektion ist leicht durch die Tenotomie zu heilen.

Torticollis spasticus.

Der spastische Torticollis ist eine von der soeben beschriebenen Affektion sehr verschiedene Krankheit, trotzdem hat man dieselben zuweilen verwechselt. Die spasmodische Form ist eine dem Facialiskrampf analoge Erkrankung.

Es ist notwendig alle Formen von aktivem Spasmus in den Halsmuskeln zusammen zu betrachten, denn weder der Charakter desselben noch seine Verteilung geben irgend einen Grund für die Aufstellung von Varietäten. Der Spasmus kann tonisch und klonisch sein, und man kann beide Arten desselben bei demselben Falle und sogar zu derselben Zeit antreffen. Der wichtigste Unterschied in der Verteilung des Spasmus ist der, dass während er in den meisten Fällen auf eine Seite beschränkt oder auf einer Seite so viel stärker ist, dass eine seitliche Abweichung des Kopfes zu-

*) Man findet diesen Zustand häufiger rechts- wie linksseitig, und dieses spricht für die Richtigkeit der Theorie, da nach Busch in 70 Fällen von 100 die erste Kopflage besteht, was eine Neigung des Kopfes nach rechts bedingt.

stande kommt, er in einigen wenigen Fällen auf beiden Seiten gleich und entweder auf die Muskeln hinten im Nacken beschränkt oder wenigstens in ihnen am stärksten ist, so dass eine Rückwärtsbewegung des Kopfes erfolgt. Wir können diese zweite Form als „retrocollischen Spasmus“ bezeichnen.

Aetiologie. Der spastische Torticollis ist bei Frauen häufiger als bei Männern, von 24 Fällen, über die ich mir Notizen gemacht habe (die Fälle hysterischer Natur waren ausgeschlossen), waren 7 männlichen, 17 weiblichen Geschlechts. Gewöhnlich beginnt das Leiden im mittleren Lebensalter, etwa zwischen 40 und 50, vor dem 30. Jahre sehr selten*), doch habe ich Fälle beobachtet, bei denen es im 25. und 28. Jahre auftrat. Gelegentlich fällt der Beginn hinter das 50. Lebensjahr, der späteste mir bekannt gewordene Beginn fiel in das 60. Jahr. Die beiden frühen Fälle betrafen männliche Individuen, im übrigen ist das Verhältnis der beiden Geschlechter in den verschiedenen Lebensaltern dasselbe. Tritt das Leiden bei Frauen unter 30 auf, so handelt es sich um Hysterie und ebenso wird es sich wohl verhalten, wenn Knaben daran erkranken**).

Gelegentlich sind die Kranken neuropathisch belastet, Epilepsie oder Verrücktheit und zuweilen auch dem Torticollis näher verwandte Affektionen haben in der Familie bestanden; so hatte der Bruder eines Kranken an Facialiskrampf gelitten, die Schwester eines anderen hatte selbst Torticollis gehabt, war aber geheilt. In einigen wenigen Fällen hatte der Kranke selbst früher bereits irgend eine Funktionsstörung im Nervensystem durchgemacht, so in einem Falle zehn Jahre vorher einen allgemeinen Tremor, der drei Jahre lang bestanden hatte. Der Affektion war ein Anfall von Melancholie vorhergegangen. Es ist möglich, dass der echte Torticollis aus einem Gewohnheitskrampf hervorgeht; so hatte z. B. Jemand zwanzig Jahre lang die Gewohnheit gehabt, wenn er in einer ernsten Unterhaltung begriffen war, mit dem Kopfe zu nicken***). Häufig gehen dem Beginne deprimierende Gemütszustände vorher, allerdings seltener wie beim Facialiskrampf; in anderen Fällen ist auch der allgemeine Gesundheitszustand mangelhaft. Mehrere Male habe ich auch beobachtet, dass die Affektion einen oder zwei Monate nach einem Fall auftrat, und dasselbe wird von Anderen berichtet; so folgte in einem Falle Spasmus in der rechten Seite des Halses auf einen Fall auf die

---

*) Bei dem einzigen früheren Falle, bei welchem der Spasmus im 13. Lebensjahre begann, und im 29. noch bestand, waren die Bewegungen etwas ungewöhnlich, wahrscheinlich handelte es sich um einen dauernden Gewohnheitskrampf, denn der Patient hatte schon an einer anderen Form desselben gelitten.

**) Man darf nicht vergessen, dass sehr viele hartnäckige Formen von klonischem Spasmus bei hysterischen Personen auftreten und zum teil auf dieses Leiden zurückzuführen sind. Wir werden auf sie bei Besprechung der Hysterie eingehen.

***) Reynolds berichtet, dass er das Leiden nach dem „Schreiberkrampf“ habe auftreten sehen („System of Med.“ Bd. II, p. 787), aber es ist wahrscheinlich, dass es nur der beginnende Spasmus war (der ja zuweilen in der Hand seinen Ausgang nimmt), der das Schreiben behinderte; so war es auch in einem von mir beobachteten Falle, Fig. 5.

linke Schläfe*). Manchmal scheinen auch Erkältungen das Leiden zum Ausbruch zu bringen, so litt ein Kranker an einer schweren Erkältung und rheumatischer Steifigkeit des Nackens, als letztere verschwand, setzte der klonische Spasmus ein. Wahrscheinlich ist auch gelegentlich Überanstrengung des Muskels als Ursache anzusehen, und ferner ist es möglich, dass der Torticollis in seltenen Fällen durch Malariainfektion entsteht**). Vielfach ist aber eine direkte Ursache nicht nachzuweisen; das Leiden kann bei kräftigen Individuen auftreten, die anscheinend zur Zeit seines Beginnes vollkommen gesund sind.

Unter den Ursachen des Torticollis wird gewöhnlich auch die Lähmung der Muskeln der anderen Seite angeführt. Dies ist eine rein theoretische Ursache, die den Thatsachen nur wenig entspricht. Es ist vielmehr zweifelhaft, ob man jemals einen echten Torticollis paralyticus gesehen hat. Die Muskelarbeit, welche nötig ist, den Kopf in der Ruhe in Mittelstellung zu halten, ist ganz ausserordentlich gering, die Rotatoren sind zahlreich, und niemals sind alle gleichzeitig gelähmt.

Symptome. Das erste Symptom des Leidens kann der Spasmus sein, doch gehen demselben vielfach Schmerzen oder irgend eine unangenehme Empfindung vorher. Der Schmerz kann einen akuten neuralgischen Charakter haben oder dumpf und rheumatisch sein. Er ist im Nacken oder in der Occipitalgegend einer Seite, hinter dem Ohr oder im Arm lokalisiert. Häufig bleibt er noch einige Zeit bestehen, wenn der Spasmus sich entwickelt hat. In anderen Fällen ist der Beginn des Spasmus von einem Steifigkeitsgefühl im Nacken begleitet; seltener gehen ihm Empfindungen von mehr oder weniger starkem Schwindel vorher, welche vielleicht auf eine pathologische Thätigkeit der Nervenzentren hindeuten, deren Folge der Spasmus ist.

In der Regel setzt der eigentliche Spasmus allmählich ein, und ehe er einen hohen Grad erreicht hat, vergehen mehrere Wochen. Sehr selten tritt er akut auf; so wurde er in einem Falle im Verlauf einer Woche sehr heftig, in einem anderen sogar am Ende eines einzigen Tages. Ist er einmal aufgetreten, so nimmt er meist gleichmässig zu, lässt aber auch wohl dann und wann nach wenigen Monaten nach, um bald wieder zu beginnen. Die Neigung des Kopfes, nach einer Seite abzuweichen, wird zuweilen erst wahrgenommen, wenn der Kranke geht oder aufgeregt wird, während bei geistiger und körperlicher Ruhe nichts wahrzunehmen ist. An dem Sitz des ersten Spasmus sind die Kontraktionen meist am stärksten, und nur in Ausnahmefällen beginnt er an einer anderen Stelle; so in zwei Fällen in der Hand und in einem im Ge-

---

*) T. Fournier, „Le Tic rotatoire“, Thèse de Strasbourg 1870.

**) So wird ein Fall von intermittierenden Kontraktionen des Sternocleides (die jeden Tag zu derselben Zeit auftraten und 4 oder 5 Stunden lang anhielten) bei einem 4jährigen Kinde von Simon berichtet. Das Kind hatte an Intermittens gelitten und die Anfälle verschwanden schnell bei der Darreichung von Chinin („Lancet“ 1879, I, 26).

sicht, obgleich bei allen dreien schliesslich der Hauptspasmus am Halse seinen Sitz hatte.

Die Symptome sind verschieden je nach den Muskeln, welche am meisten affiziert sind; im allgemeinen sind dies die grossen Halsmuskeln, und bei der gewöhnlichen Form, dem eigentlichen Torticollis, ist der Spasmus entweder auf eine Seite beschränkt, oder er ist auf der einen stärker als auf der anderen, und demgemäss besteht die Abweichung des Kopfes nach einer Seite entweder in einer Rotation oder einer Neigung zur Seite. Seltener sind, wie schon erwähnt wurde, die Muskeln beider Seiten gleichmässig affiziert, und dann wird der Kopf rückwärts geneigt. Gewöhnlich sind viele Muskeln affiziert, in seltenen Fällen nur einer. Am häufigsten tritt der Spasmus im Sternocleides auf, und in den Fällen, in welchen nur ein Muskel affiziert ist, ist es fast immer der Sternocleides. Neben dem Sternocleides ist auch der obere Teil des Trapezius am häufigsten der Sitz des Spasmus, und zwar meist der Trapezius derselben Seite; etwa halb so häufig wie der Trapezius ist der Splenius mit dem Sternocleides mit erkrankt, und zwar gewöhnlich derjenige der anderen Seite. Auch die Scaleni sind hin und wieder der Sitz des Spasmus. Ich beobachtete in einem Falle Spasmus beider Scaleni und eines Sternocleides. Ferner nimmt das Platysma myoides oft an dem Krampf teil, die Haut bildet dann charakteristische Falten, doch hat seine Kontraktion auf die Bewegungen des Kopfes keinen Einfluss. In seltenen Fällen bewirken die tieferen Muskeln, wahrscheinlich der Rectus und Obliquus, allein eine Rotation des Kopfes, eine Kontraktion der oberflächlich gelegenen Muskeln ist dann nicht wahrzunehmen.

Der Spasmus ist am stärksten in den Muskeln, welche den Kopf zur linken Seite drehen, daher weicht derselbe also meistens nach dieser Seite hin ab. Der rechte Sternocleides ist also häufiger als der linke affiziert, desgleichen der rechte Trapezius, ferner der linke Splenius, der den Kopt nach links dreht, häufiger als der rechte. Obgleich die beobachteten Fälle nicht besonders zahlreich sind, so ist doch kaum anzunehmen, dass die Gleichmässigkeit, mit der diese Verhältnisse auftreten, eine rein zufällige sei. Man könnte vielleicht *a priori* annehmen, dass die Muskeln, welche den Kopf nach rechts drehen, am stärksten affiziert würden, weil sie zusammen mit dem rechten Arm agieren, aber man darf nicht vergessen, dass viele Bewegungen des rechten Armes nach links ausgeführt werden.

Auch in den Fällen von doppelseitigem Spasmus sind die beiden Sternocleides am häufigsten affiziert, aber nur in geringem Grade, die Trapezii dagegen kontrahieren sich in der Regel sehr kräftig. Selten scheinen alle Halsmuskeln in Thätigkeit zu treten.

Die durch den Spasmus hervorgebrachte Bewegung des Kopfes ist natürlich verschieden, je nach den Muskeln, welche hauptsächlich affiziert sind. Wir sahen, dass der Spasmus selten auf einen einzigen Muskel beschränkt ist, dass sich häufiger mehrere Muskeln zu-

sammen kontrahieren, folglich resultieren also die Bewegungen aus der kombinierten Aktion derselben. Da ferner diese Kombinationen sehr zahlreich sind, die Muskeln sich ausserdem mit verschiedener Stärke kontrahieren, so sind auch die Bewegungen des Kopfes in den einzelnen Fällen, und zuweilen auch in den verschiedenen Stadien desselben Falles verschieden.



Fig. 3. Torticollis infolge von Spasmus in dem linken Sternocleidomastoideus.

Wenn der Sternocleides allein von dem Spasmus befallen ist, so bewirkt er eine Rotation des Kopfes, durch welche der Processus mastoideus dem inneren Ende der Clavicula genähert wird, das Gesicht wird gegen die andere Seite gedreht, das Kinn nach vorne gestreckt, und der Kopf in geringem Masse nach der Seite des affizierten Muskels geneigt.

Der oberste Teil des Trapezius verursacht, wenn er allein der Sitz des Spasmus ist, nur eine leichte Rotation des Kopfes gegen die andere Seite, aber er neigt den Kopf stark zur selben Seite und zieht ihn gleichzeitig nach hinten, ferner hebt er die Schulter, indem er die Scapula rotiert. Die mittleren und unteren Partien des Trapezius sind selten affiziert.

Der Splenius neigt den Kopf und rotiert ihn leicht nach derselben Seite.

Gleichzeitige Kontraktionen der Trapezii und Splenii beider Seiten verursachen eine Rückwärtsbewegung des Kopfes.

Die Effekte der Hauptkombinationen sind folgende: Die kombinierte Aktion des Sternocleides und Trapezius derselben Seite steigert in hohem Masse die Neigung des Kopfes gegen die Schulter und verhindert dadurch eine Vergrösserung der Rotation. Die Assoziation des Sternocleides der einen Seite mit dem Trapezius der anderen verhindert die Neigung des Kopfes und verringert kaum die durch den ersten Muskel bewirkte Rotation, da der Trapezius ein schwacher Rotator ist; die Rotation ist daher häufig sehr bedeutend. Kombinierter Spasmus des Sternocleides und des Splenius der anderen Seite verursacht eine starke Rotation des Kopfes, so dass das Gesicht wie in Fig. 3 gegen die Schulter gedreht wird. Kombinierten Spasmus eines Sternocleides mit dem Splenius derselben Seite habe ich nie beobachtet, der Effekt würde wahrscheinlich aber derselbe sein wie bei der Kombination des ersteren mit dem Trapezius derselben Seite, eine starke Neigung des Kopfes gegen die Schulter. Bei dem in Fig. 4 abgebildeten Falle

waren beide Splenii (der rechte stärker) und der rechte Sternocleides affiziert, die Folge war eine starke Neigung nach hinten und Rotation.

Doppelseitiger, auf beiden Seiten gleicher Spasmus, verursacht stets eine Rückwärtsbewegung des Kopfes, weil sich beide Sternocleides fast niemals allein kontrahieren, und weil der Spasmus in den Muskeln hinten im Nacken den Kopf nach hinten bringt, und dann die Neigung durch den Sternocleides verstärkt wird. Es ist zweifelhaft, ob jemals eine Vorwärtsbewegung zu der Gruppe der hier zu besprechenden Fälle gehört. Die Retroflexion des Halses ist zuweilen sehr gross, das Gesicht kann bis zur horizontalen Lage gehoben werden, wie ich es in einem Falle beobachtete. Doch ist ein derartiger extremer Spasmus sehr selten; häufiger sind die Kontraktionen mässigen Grades. Eine interessante Thatsache dabei ist, dass dieser retrokollische Spasmus fast stets von einer Kontraktion der Musculi frontales begleitet ist. Diese Assoziation ist physiologisch; beim Aufwärtssehen wird der Kopf nach hinten geneigt, und die Augenbrauen werden von den Frontales gehoben. Ist der Spasmus klonisch, so ist die Kontraktion der Stirnmuskeln derjenigen der Nackenmuskeln synchron.



Fig. 4. Torticollis. Hauptsächlich tonischer Spasmus im rechten Sternocleides und besonders im rechten Splenius, geringerer Krampf im linken Splenius. Der Kranke war ein 26jähriger Mann, der Spasmus bestand seit 6 Monaten und hatte allmählich nach einer grossen Sorge begonnen.

Der Spasmus kann bei allen Formen von Torticollis tonisch oder klonisch sein, und häufig bestehen beide Spasmusarten neben einander; der klonische Krampf kann zum tonischen werden, wenn er an Intensität zunimmt oder, was häufiger der Fall ist, der tonische Spasmus wird klonisch. In der Regel schwankt die Intensität von Zeit zu Zeit. Manche Kranken sind zeitweilig imstande den Kopf ruhig zu halten, aber jeden Augenblick wird er wieder zur Seite gezogen; selten ist die Ruhepause länger als wenige Minuten. Wenn der Krampf eintritt, so treten die kontrahierten Muskeln hervor. Der Spasmus, der tonische wie der klonische, kann auch andauernd sein. Dieselben Schwankungen sind auch bei dem retrokollischen Spasmus zu sehen, nur ist hier die klonische Form relativ häufiger und Intermissionen sind seltener. Oft sind die Kontraktionen schwach, aber sehr zahlreich, so dass mehr eine Art Tremor als echter Spasmus zustande kommt.

Bei den meisten Fällen hat der Spasmus eine grosse Tendenz, sich weiter auszubreiten und noch andere Muskeln zu ergreifen, als die, in welchen er begann. Selbst wenn die Kontrak-

tionen beschränkt sind, so geht der Spasmus dann zeitweilig auf andere Muskeln über, wenn man die Bewegung des Kopfes gewaltsam hemmen will; so begann in einem Falle der Sternocleides sich zu kontrahieren, wenn man dem sonst nur im Splenius auftretenden Krampf entgegenwirkte.

In manchen Fällen ist der Spasmus nicht auf die Halsmuskulatur beschränkt, sondern er ergreift auch die Muskeln des Armes oder des Gesichts und die Kaumuskeln. Das Gesicht ist selten konstant affiziert, sondern die Muskeln kontrahieren sich nur bei gelegentlichen schweren Paroxysmen. Selten ist der Krampf des Gesichts beiderseits gleich, wenn er im Nacken ungleich ist. Bei dem echten Torticollis sind die Kaumuskeln nur selten, und zwar im Höhestadium des Anfalles affiziert, während sie bei chronischem Retrocollis dagegen zuweilen konstant der Sitz des Spasmus sind.

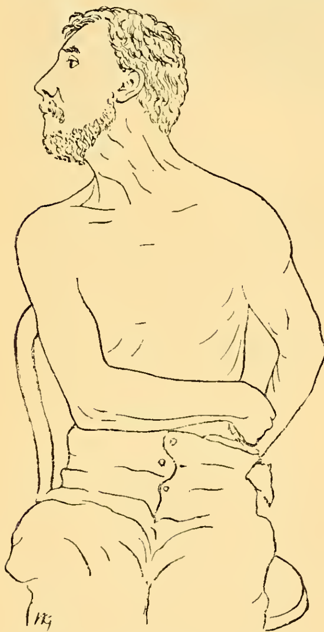


Fig. 5. Hauptsächlich tonischer Spasmus im linken Sternocleides, rechten Trapezius und ganzen rechten Arm, der durch Krampf im Pectoralis stark adduziert wurde. Der Kranke war 46 Jahre alt; der Krampf bestand seit zwei Jahren und hatte in der Hand begonnen.

Wenn der Arm affiziert ist, so ist der Spasmus am Halse stets auf einer Seite stärker. Bei dem in Fig. 5 abgebildeten Falle begann der Krampf im Arm und ging auf den Hals über, zuerst wurde der linke Sternocleides, dann der rechte Trapezius und Splenius und das Platysma rechterseits ergriffen.

Starker Spasmus ist stets sehr unangenehm und quälend für die Kranken, zum teil wegen der dadurch hervorgerufenen Ermüdung der Muskeln, ein krampfartiger Schmerz besteht in der Regel nicht. Der neuralgische Schmerz, über den im Anfang häufig geklagt wird, verschwindet meist nach einiger Zeit, kann aber auch in verschiedener Stärke bestehen bleiben. Wenn Spasmus im Arm vorhanden ist, so ist derselbe oft der Sitz beträchtlicher Schmerzen, und ich selbst habe beobachtet, dass heftige Schmerzen in beiden Armen den Krampf der Halsmuskeln begleiteten. Es wird behauptet, dass zuweilen Schmerzpunkte im Verlauf der Cervicalnerven vorhanden seien, doch ist das jedenfalls selten. Eine andere seltene sensible Erscheinung ist Kriebeln und Taubheitsgefühl im Arm infolge der Kompression, welche der Brachialplexus durch die Scaleni erleidet.

Die Muskeln, in denen der Spasmus hochgradig ist, werden mit der Zeit etwas hypertrophisch und deutlich voluminöser als die der anderen Seite. Niemals tritt in ihnen eine Atrophie ein. Die elektrische Erregbarkeit ist in der Regel normal, zuweilen ist sie

allerdings auch abnorm stark, so dass ein schwacher Strom schon genügt, um die Muskeln zu starken Kontraktionen anzuregen.

Der Verlauf des Leidens ist in den einzelnen Fällen verschieden. Häufig nimmt der Spasmus langsam an Intensität und an Umfang zu, nach wenigen Jahren wird er aber stationär und bleibt es bis ans Lebensende. In anderen Fällen wird er nicht besonders stark, ist zuweilen auf einen Muskel beschränkt und erfährt viele Jahre lang keine wahrnehmbare Verstärkung. Seltener verschwindet er nach monate- oder jahrelanger Dauer spontan oder durch die Therapie, in anderen Fällen wieder wird er nur geringer und weniger häufig ohne ganz zu verschwinden. In einem Falle, den Brodie berichtet hat, hörte der Krampf während eines Anfalles von Verrücktheit ganz auf, und kehrte wieder, als der normale Geisteszustand zurückkam. Eine ernstere Störung geht aus dem Leiden nicht hervor, noch hat dasselbe die Tendenz, das Leben zu verkürzen, obgleich es die Freude am Leben sehr verringern kann.

Pathologie. In keinem Falle hat man eine Läsion gefunden, welche als Anzeichen des pathologischen Prozesses angesehen werden kann, von dem der Spasmus abhängt. Die Pathologie muss daher aus den Symptomen, der Aetiologie und aus dem aufgebaut werden, was wir von der Pathologie verwandter Leiden, speziell des Facialiskrampfes wissen. Es ist fast überflüssig zu bemerken, dass der pathologische Vorgang sich nicht in den Muskeln selbst abspielen kann. Die Thatsachen, dass viele Muskeln affiziert werden, und dass, wenn der Spasmus in einem Muskel beginnt, er auf andere übergeht, und ferner die allgemeine Pathologie des Spasmus machen es wahrscheinlich, dass die Muskelkontraktionen durch eine gesteigerte Thätigkeit der Nervenzellen und nicht durch Reizung der Nervenfasern hervorgerufen werden. Welche Nervenzellen aber primär affiziert werden, wissen wir nicht, weder ob es Zellen der unteren spinalen Zentren, noch ob es Zellen der höheren Rindenzentren sind. Die Symptome sprechen dafür, dass die Entladung zuweilen von dem unteren, zuweilen von dem oberen Zentrum ausgeht, weil die Verteilung des Spasmus darauf hinweist, dass die funktionelle Höhe der Entladung, um mich so auszudrücken, nicht stets dieselbe ist. Manchmal sind solche Muskeln affiziert, welche zusammen eine Bewegung ausführen, obgleich sie von verschiedenen Nerven versorgt werden. Es erscheint wahrscheinlich, dass ein solcher Spasmus auf der gesteigerten Thätigkeit eines Zentrums beruht, in welchem mehr die Bewegungen als die Muskeln repräsentiert werden. Wenn andererseits der Spasmus nur einen Muskel oder Muskeln ergreift, welche physiologisch nicht assoziiert sind, so spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, dass er von einem unteren Zentrum, einem spinalen oder bulbären, von welchem die Nerven ausgehen, abhängt. Die physiologische Assoziation der Muskeln ist besonders bei der Kontraktion der Frontales bei Spasmus der Nackenmuskeln erkennbar. Die ersteren Muskeln werden vom Fa-

cialiskern im Pons aus versorgt, während die letzteren zum grössten Teil vom Rückenmark aus innerviert werden. Es scheint viel wahrscheinlicher, dass ein solcher assoziierter Spasmus von den Rindenzentren ausgeht, und ebenso ist es auch in denjenigen Fällen, in welchen in denjenigen Halsmuskeln beiderseits Spasmus besteht, welche bei der Bewegung des Kopfes nach einer Seite beteiligt sind. Andererseits scheint eine solche Assoziation, wie die der Muskeln, welche den Kopf nach einer Schulter neigen oder ein starker Spasmus, der auf einen Sternocleides und den Deltoides der anderen Seite beschränkt ist, viel verständlicher bei der Annahme, dass die Nervenzellen, in denen die gesteigerte Thätigkeit besteht, zu den unteren Zentren gehören, da diese Muskeln gewöhnlich nicht zusammen ohne Beteiligung anderer Muskeln in Aktion treten. Wie wir gesehen haben, ist die Annahme berechtigt, dass die gesteigerte Thätigkeit, welche den Facialiskrampf bewirkt, zuweilen in den kortikalen und zuweilen in den tieferen Zentren ihren Sitz hat. Gleichzeitig dürfen wir auf die Bedeutung der funktionellen Assoziation nicht zu viel Gewicht legen. Es ist wahrscheinlich, dass die Verbindung der Zellen der tieferen Zentren durch diese Assoziation bestimmt wird, und die Art, wie der Spasmus sich in den Muskeln beider Seiten ausdehnt, ist bei der Annahme, dass die gesteigert arbeitenden Zellen solche der unteren Zentren sind, viel verständlicher. Es mag auch noch erwähnt werden, dass wir Grund zu der Annahme haben, dass Strukturen im unteren Teile des Pons Varoli die assoziierte Aktion der Rotation des Kopfes (vergl. S. 186) beeinflussen. Zwischen dem Spasmus bei Torticollis und demjenigen der in denselben Muskeln infolge von kortikaler Erkrankung entsteht, ist aber ein wichtiger Unterschied vorhanden. Bei letzterem ist in der Regel eine konjugierte Deviation der Augen mit derjenigen des Kopfes verbunden, und dasselbe ist auch der Fall bei dem Spasmus, der infolge von Reizung der Strukturen des Pons zu stande kommt. Bei dem Torticollis dagegen sind die Muskeln des Auges niemals beteiligt. Es erscheint daher nach allem zweifelhaft, ob wir zur Zeit hinreichend berechtigt sind in Betreff des Sitzes der Erkrankung zu irgend einem festen Schluss zu kommen.

Die Natur des pathologischen Prozesses ist hier nicht weniger dunkel wie bei allen andern ähnlichen Spasmen. Dass ein abnormer Zustand der Nervenzellen besteht, demzufolge die Nervenkraft sich spontan äussert, ist kaum mehr als eine Konstatierung der beobachteten Thatsachen, welche uns aber über den Zustand, von dem die Erscheinungen abhängen, ebenso unwissend lässt. Zur Zeit sind wir nicht in der Lage zu behaupten, dass die gesteigerte Thätigkeit der Zellen auf irgend einem ausserhalb derselben sich abspielenden pathologischen Vorgange beruhe, noch bestehen mit blossem oder mit dem Mikroskope bewaffneten Auge wahrzunehmende Veränderungen. Die Thatsache, dass häufig eine hereditäre Anlage als praedisponierendes Moment nachgewiesen werden kann, spricht dafür, dass die gesteigerte Thätigkeit in einer primären Ver-

änderung der Nervenelemente selbst ihren Ursprung hat. Es muss bemerkt werden, dass dieses Leiden ebenso wie andere spastische Affektionen derselben Klasse in der Regel bei Erwachsenen auftritt und auf einer lokalen Funktionsstörung beruht, die sich schon lange entwickelt hat und deshalb weder auf eine mangelhafte angeborene funktionelle Einrichtung, noch auf senile Veränderungen zu beziehen ist. Sowohl das Auftreten des Leidens zu einer Zeit, wo die Nervenaktion am besten und genausten funktionieren sollte, und auch der lokale Charakter dieser Affektionen sind für uns ein Rätsel, dessen Lösung uns noch nicht möglich ist.

Diagnose. Die Diagnose des Torticollis spasticus ist selten schwierig; der als „falscher Torticollis" bezeichnete Zustand, bei welchem eine Deviation des Kopfes aus irgend einer anderen Ursache als Muskelkrampf besteht, ist von der Form, welche durch Verkürzung des Sternocleides zustande kommt (mit der er allein zu verwechseln ist) leicht zu unterscheiden, wenn man das Verhältnis zwischen der Kopfhaltung und der Seite, auf welcher der Muskel gespannt ist, berücksichtigt. Bei der falschen Form ist der Sternocleides auf der Seite gespannt, gegen welche das Gesicht gedreht ist, bei der echten Form auf der entgegengesetzten. Der Retrocollis kann, wenn die Spasmen klein sind, für einfachen Tremor gehalten werden, doch kann man die Muskelkontraktionen besser fühlen als bei letzterem, und ferner ist der assozierte Spasmus in den Musculi frontales, den ich bei allen Fällen beobachtete, ein absolut sicheres diagnostisches Zeichen. Eine andere gelegentliche Schwierigkeit macht die Unterscheidung des echten Torticollis von dem hysterischen Spasmus. Die aetiologischen Thatsachen zeigen, dass vor dem 30. Jahre der Torticollis selten bei Frauen auftritt, und dass daher ein vor dieser Zeit auftretender Krampf stets für Hysterie spricht, während das Geschlecht nach dem 30. Lebensjahre allein nichts beweist. In der Regel zeigt auch der hysterisshe Spasmus Neigung auf den Rumpf überzugehen. In allen Fällen, welche ich gesehen habe, bei denen der Zustand anfangs den Verdacht auf Hysterie erweckte, und bei denen der Spasmus auf die Halsmuskeln beschränkt war und die typische Form hatte, ergab sich, dass die Affektion der echte Torticollis war.

Prognose. Die Vorhersage ist nach dem bereits Gesagten in allen entwickelten Fällen ungünstig. Je stärker der Spasmus, je grösser seine Ausdehnung, um so länger ist seine Dauer und um so kleiner die Aussicht, dass eine bedeutende Besserung eintreten wird.

Therapie. Zunächst muss natürlich die Einwirkung eines jeden Einflusses, von dem man annehmen kann, dass er das Leiden hat herbeiführen helfen, ausgeschlossen werden. Die Fälle kommen in ihrem Anfangsstadium nur selten zur Behandlung, aber es ist wünschenswert, dass jede durch Erkältung hervorgerufene Steifigkeit,

welche ungewöhnlich lang bestanden hat, durch Ruhe und heisse Applikationen behandelt werde; leider hat die kausale Behandlung allerdings nur sehr selten irgend einen nennenswerten Einfluss. Medikamente, die man als „stimulierende tonische Nervina" bezeichnen könnte, wie Zincum valerianicum und Asa foetida haben zuweilen einen deutlichen Einfluss auf das Leiden, selbst in den Fällen, die nicht mit Sicherheit als hysterische anzusehen sind. In einem Falle reduzierte ihre Darreichung einen schweren Spasmus sehr bedeutend, diese Besserung hielt auch Monate lang an, dann freilich nahm der Spasmus wieder zu und widerstand nun jeder Behandlung. Häufig vermindern Sedativa den Krampf, speziell Opium, Morphium, Chloral, Succus conii, Bromkali und indischer Hanf. Aber der Besserung folgt in der Regel ein Zurückgehen auf den vorherigen Zustand, wenn auch die erstere zuweilen Wochen oder Monate lang anhält. Ich habe nur in einem Falle von der kombinierten Darreichung von Bromkali und indischem Hanf einen bedeutenden und dauernden Erfolg gesehen. Ein anderes Mittel hatte in manchen Fällen einen länger dauernden Einfluss, aber es ist ein Mittel, mit dessen Anwendung man vorsichtig sein muss, nämlich die subkutane Morphiuminjektion. Es hat in Monate langer, allmählich gesteigerter Anwendung den Spasmus ganz entfernt, aber die Kehrseite ist, dass die Patienten nur schwer wieder von dem Mittel zu entwöhnen sind, nicht allein wegen des leidenschaftlichen Verlangens darnach, sondern auch weil sie fühlen oder zu fühlen glauben, dass der Krampf bei der Aussetzung des Medikamentes wiederkehren wolle. Ein mit Morphium behandelter Kranker muss, bevor er entlassen wird, eine Morphiumentziehungskur durchmachen, und man muss den Effekt, den dieses Entziehen hat, sorgfältig beobachten. Kokain kann auch angewendet werden, aber nur eine Zeit lang, während das Morphium entzogen wird. Beobachtet man diese Vorsichtsmassregeln nicht, so treibt man nur den Teufel durch Beelzebub aus, man setzt eine Krankheit an Stelle der anderen, und die künstlich hervorgerufene vermag wohl das schlimmere Leiden zu werden. Reynolds berichtet über günstige Erfolge nach der Behandlung*). Die Zugabe von Arsenik zu dem Morphium wurde von Radcliffe empfohlen, aber das Arsenik hat allein, weder innerlich noch subkutan, selten einen Erfolg, und es ist daher wahrscheinlich, dass bei der Kombination der beiden die Wirkung hauptsächlich dem Morphium zuzuschreiben ist**).

Die Elektrizität ist in der verschiedensten Weise angewandt worden, im allgemeinen hat man den galvanischen Strom auf die vom Krampf heimgesuchten Muskeln appliziert, indem man einen schwachen Strom durchgehen liess, der zuweilen einen beruhigenden Einfluss ausübte. Man kann den positiven Pol gerade unterhalb des Occiput oder an der höchsten zugänglichen Stelle

*) „System of Med.", vol. II, p. 797.

**) Ein Fall von klonischem Spasmus, bei dem Heilung nach der Darreichung von Arsenik eintrat, war jedenfalls hysterischer Natur („Brit. Med. Journal", 1881, p. 937).

des Nerven aufsetzen und den negativen 5 bis 10 Minuten lang auf jeden affizierten Muskel. In dieser Weise angewendet soll der elektrische Strom zuweilen einen guten Effekt haben; so verschwand in einem von Poore berichteten Falle das Leiden fast ganz. Im allgemeinen ist der Erfolg aber nur ein ganz unbedeutender und vorübergehender; ich selbst habe nie ein dauernd gutes Resultat gesehen, selbst nicht bei lange fortgesetzter Applikation. Faradisierung der Antagonisten der erkrankten Muskeln ist auch empfohlen worden, doch fehlt dieser Methode ebensosehr die rationelle Begründung wie der praktische Wert. Das Leiden ist wohl niemals durch Schwäche der Antagonisten entstanden und kann also durch eine Erhöhung der Aktivität derselben nicht vermindert werden. Ich habe die Erfahrung gemacht, dass die Applikation eines Blasenpflasters über den affizierten Muskeln den Krampf eine Zeit lang in sehr markierter Weise herabsetzte, aber der Effekt ist bei diesem Leiden eben so selten dauernd, wie bei der hysterischen Form häufig.

Mechanische Unterstützung giebt zuweilen etwas Erleichterung, und zwar deshalb, weil die Leiden der Kranken um so grösser sind, je grösser die Bewegungen und die Muskelkontraktionen; manche Kranken befinden sich verhältnismässig wohl, wenn sie in einem Sessel mit hoher Lehne sitzen, gegen welche sie den Kopf anlehnen können. Die beste Stütze giebt ein starrer Reif, der um den Kopf gelegt wird und von dem ein schmales Polster nach der Seite führt, nach welcher das Occiput durch den Spasmus gedreht wird, so dass der Kranke den Kopf dagegen drücken kann. Dies Instrument muss aber sorgfältig verpasst werden, und es ist auch nur bei leichtem Spasmus sehr nützlich. Instrumente, welche den Kopf vollständig fixieren und jede Bewegung verhindern sollen, können gar nicht ertragen werden.

In einigen wenigen Fällen hat die Durchtrennung des N. accessorius das Leiden beseitigt, doch waren die Fälle von dem gewöhnlichen Typus etwas verschieden. Auch die Nervendehnung ist ausgeführt worden, doch waren beide operative Eingriffe in der Mehrzahl der Fälle erfolglos. Der Spasmus kehrte wieder, wenn der Effekt der Dehnung verschwunden war*), und nach der Nervendurchtrennung ging er häufig auf andere Muskeln über. Ich habe einen Fall beobachtet, bei dem der Spasmus in der Hand begann und sich im Arm bis zum Hals ausdehnte; der Brachialplexus wurde gedehnt, aber Besserung im Arme trat nicht ein, wohl aber eine grosse Verstärkung des Krampfes am Halse. Wird die Nervendehnung vorgenommen**), so sollte man ihren Einfluss noch durch subkutane Morphiuminjektionen verstärken.

Der nutzloseste Eingriff, der gemacht worden ist, ist die Durchtrennung der Sehne des betreffenden Muskels. Man hat dies zu-

*) Der einzige Fall, bei dem nach der Dehnung eine bedeutende Besserung eintrat, war ganz untypisch. Es handelte sich um einen 14jährigen Knaben, und der Krampf hatte auch die Muskeln des Rückens und beider Arme ergriffen. Wahrscheinlich war der Krampf mehr hysterischer Natur (Southam, „Lancet", 1881 II, p. 36.

**) Siehe ihre Details in der Abhandlung von Southam.

weilen gethan, weil man dadurch den ganz verschiedenen fixierten Torticollis geheilt hat. Bei dem Spasmus ist es aber noch mehr als nutzlos, weil die Durchtrennung der Sehne dem Muskel gestattet, sich zu verkürzen, während der Spasmus nicht verschwindet; je grösser aber die Kontraktion der Muskelfasern, um so grösser ist der hervorgerufene Schmerz. In einem Falle, der einige Zeit nach der Operation in meine Behandlung kam, waren die Leiden des Kranken sehr vermehrt, und der Spasmus hatte sich, wahrscheinlich infolge des gesteigerten Schmerzes, auf andere Muskeln ausgedehnt.

Tetanus.

Der Tetanus ist eine Erkrankung des Nervensystems, welche durch dauernden tonischen Spasmus mit heftigen aber kurzen Exazerbationen charakterisiert ist. Der Spasmus beginnt fast immer in den Muskeln des Halses und Kiefers, und verursacht dadurch Schluss der Kiefern (Trismus, Kieferklemme), und er ist in den Muskeln des Rumpfes stärker als in denjenigen der Extremitäten. Er beginnt stets akut, und bei einer grossen Anzahl von Kranken tritt der Exitus letalis ein. In der Regel entsteht das Leiden im Anschluss an eine Verwundung (Tetanus traumaticus), zuweilen aber auch ohne vorhergehendes Trauma, besonders nach Erkältung (Tetanus idiopathicus oder rheumaticus); ferner kommt er bei Neugeborenen vor (Tetanus neonatorum, Trismus nascentium), und in seltenen Fällen nach einem Partus oder Abortus (Tetanus puerperalis).

Man hat beim traumatischen Tetanus zwei Formen unterschieden, eine akute und eine chronische, je nachdem er vor oder nach dem zehnten Tage nach dem Trauma beginnt. Doch ist dies ein Missbrauch der Bezeichnung, da alle Fälle im Anfang akut oder subakut sind und alle Fälle, bei denen Besserung eintritt, ein chronisches Stadium durchmachen.

Aetiologie. Es ist praktisch, die Ursachen des Tetanus puerperalis und diejenigen des Tet. neonatorum getrennt zu betrachten. Die gewöhnlichen Formen sind bei Männern viel häufiger als bei Frauen, und zwar beträgt das Verhältnis bei dem traumatischen Tetanus 6 : 1 *). Die idiopathische Form kommt bei Männern ebenfalls häufiger vor als bei Frauen, obgleich das Verhältnis nicht so gross ist als bei den traumatischen Fällen. Von 46 idiopathischen Fällen, welche ich zusammengestellt habe, waren 37 männlichen und 9 weiblichen Geschlechtes, also ein Verhältnis von 4:1. Zweifellos ist der Grund für dieses verschiedene Verhalten des Geschlechtes darin zu suchen, dass die Männer durch ihre Beschäftigungen den unmittelbaren Ursachen mehr ausgesetzt sind.

---

*) Die veröffentlichten Fälle des Hospitals in Glasgow (Lawrie, „Glasgow Med. Journal“ 1853, vol. I, p. 339) und des Guys Hospitals (Poland, Guys Hosp. Reports“, 1857; F. Taylor, „Guys Hosp. Rep.“ 1878), wobei die idiopathischen Fälle davon ausgeschlossen sind, betragen 160, 138 Männer und 22 Frauen.

Der Tetanus kommt in jedem Alter vor. Während der ersten fünf Lebensjahre (der erste Monat ausgenommen) besteht fast eine vollständige Immunität gegen das Leiden. In die 2. Dekade fallen die meisten Fälle, mehr als ein Viertel aller; in die 3. und 4. weniger als ein Viertel, so dass also auf die Zeit vom 10. bis zum 40. Lebensjahr ungefähr drei Viertel aller Fälle kommen. Die Häufigkeit des Leidens nimmt von da an ab, man hat es aber noch im 89. Lebensjahr auftreten sehen. Die wenigen Fälle bei Kindern (5—10 Jahre) sind fast gleichmässig auf beide Geschlechter verteilt, zwischen 10 und 40 ist das Verhältnis zwischen den Geschlechtern das durchschnittliche 6:1; zwischen 40 und 50 leiden die Frauen weniger häufig und nach 50 ist das Leiden bei Frauen sehr selten.

Traumatischer Tetan.	1—9.	10—19.	20—29.	30—39.	40—49.	50—59.	60+
Männer	5	36	32	29	20	11	5
Frauen	4	7	4	5	2	0	0
Gesamtsumme . . .	9	43	36	34	22	11	5
Procentsatz	5,5	27	22,5	21	14	7	3
Idiopathischer Tetan.							
Männer	2	5	9	12	4	0	3
Frauen	1	4	0	2	2	0	0
Gesamtsumme . . .	3	9	9	14	6	0	3

Man hat beobachtet, dass die farbigen Racen in Ländern, wo beide denselben Einflüssen ausgesetzt sind, mehr an der Erkrankung leiden als die Europäer. In heissen Ländern, z. B. Indien und Westindien ist das Leiden viel häufiger als in der gemässigten Zone, und in den Tropen ist es zu bestimmten Zeiten und an bestimmten Plätzen vorherrschend; in der gemässigten Zone scheint es vom Wetter oder der Jahreszeit nicht abzuhängen.

Es ist sehr zweifelhaft, ob der frühere Gesundheitszustand einen Einfluss auf das Auftreten des Leidens hat; man hat es sowohl bei starken wie bei schwächlichen Individuen beobachtet. Erichsen glaubt allerdings, dass geistige Depressionszustände zu dem Leiden praedisponieren, und man kann mit einigem Grunde annehmen, dass Furcht vor der Erkrankung ihr Auftreten beeinflussen könne*).

Die direkten Ursachen des Tetanus sind hauptsächlich Trauma und Erkältung; beide können neben einander be-

*) Einen merkwürdigen, hierher gehörigen Fall hat mir A. E. Roper aus Exeter berichtet. Eine sehr nervöse junge Dame fiel vom Pferde und erhielt dabei eine Risswunde an der Hand, indem der Abductor pollicis durch einen scharfen Stein zerschnitten wurde. Sie hatte grosse Angst vor „Kieferklemme", aber es gelang, ihr jede Furcht zu benehmen, bis ihr am 4. Tage nach dem Unglück eine Freundin dieselbe Furcht wieder einjagte. Sie verschaffte sich sofort „Chambers Encyclopaedie" und las das betreffende Kapitel über diese Krankheit durch. Am Abend desselben Tages erklärte sie, dass sie ihren Mund nicht öffnen könne, und dass sie eine Steifigkeit im Nacken empfinde. Es bestand wirklich einige Rigidität, welche durch eine Morphiuminjektion gemildert wurde, aber noch 5 Tage anhielt ohne dass eine Allgemeinstörung eintrat. Sie dachte beständig über ihren Zustand nach, am 6. Tage nahm der Spasmus zu, am 7. Tage waren die Erscheinungen des Tetanus so deutlich, dass die Hand amputiert wurde; aber der Spasmus dauerte fort und am 8. Tage nach dem Auftreten des Tetanus und am 12. nach dem Unfall starb die Kranke.

stehen. Die traumatische Ursache ist meist eine oberflächliche Wunde, die jede Grösse und jede Lokalisation haben kann. Man hat den Tetanus nach den geringfügigsten Wunden (wie Insektenstichen, Stechen mit einem Dorn, Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Auge), nach jeder Art von Schnitt-, Stich-, Quetsch- und Risswunden und fast nach jeder chirurgischen Operation, von der Extraktion eines Zahnes bis zur Ovariotomie, eintreten sehen. Er kommt aber viel häufiger nach Stich-, Quetsch- und Risswunden und intensiven Verbrennungen vor als nach Schnittwunden, daher ist er bei Operationen doch verhältnismässig selten. Man hat geglaubt, dass Verletzungen von Nerven ihn besonders häufig entstehen lassen, doch scheinen Verletzungen kleiner Nerven ihn häufiger hervorzurufen wie diejenigen grosser Nervenstämme. Die Häufigkeit, mit der die verschiedenen Körperteile der Sitz der den Tetanus hervorrufenden Wunde waren, ist, der Reihe nach angeordnet, folgende: 1) Hand, 2) Bein, 3) Fuss, 4) Kopf und Hals, 5) Arm, 6) Rumpf*). Es ist ungewiss, welchen Einfluss der Zustand der Wunden hat; zuweilen bestanden Reizzustände, häufiger aber waren sie ganz reaktionslos, ja die Vernarbung war bereits vorgeschritten oder sogar schon beendet. Spontane Erkrankungen, Ulcera z. B. können ebenfalls einen Tetanus hervorrufen, obgleich das seltener der Fall ist als nach Wunden. In seltenen Fällen trat das Leiden nach Traumen auf, bei welchen die Haut unverletzt geblieben war.

Die Zwischenzeit zwischen dem Trauma und dem Auftreten der ersten Symptome des Tetanus dauert in der Regel 5 bis 14 Tage, aber das Leiden kann auch sowohl früher wie später beginnen. Viele Fälle werden berichtet, in denen es innerhalb der folgenden 48 Stunden auftrat, einige wenige innerhalb von 12 Stunden und einer oder zwei Fälle, bei denen der Tetanus sich direkt zeigte. Zu letzteren gehört der so oft zitierte Fall von Robison, dass ein Neger, der sich mit einem Porzellanstück in die Hand schnitt, nach 15 Minuten starb. Gelegentlich beginnt der Tetanus aber auch erst in der 3. oder 4. Woche nach dem Trauma, aber wohl kaum in der 5. Woche.

Der idiopathische Tetanus wird in der Regel durch Erkältungen hervorgerufen, speziell feuchte Kälte, wenn der Körper am Schwitzen ist. In vielen Fällen waren die Kranken wiederholt und lange Zeit der Kälte ausgesetzt; wenn nur eine einmalige Erkältung stattgefunden hatte, so dass man die Zwischenzeit bestimmen konnte, so betrug die letztere selten mehr als zwei Tage und häufig nur wenige Stunden. In vielen Fällen, die als traumatischer Tetanus beschrieben wurden, war das Leiden durch eine nach dem Trauma stattgefundene Kälteeinwirkung hervorgerufen worden, dies ist auch wahrscheinlich der Grund der besonderen Häufigkeit des Tetanus

*) Nach 395 von Thamhayn zusammengestellten Fällen („Schmidts Jahrbücher" Bd. 112, 1861). Diese Tabelle giebt die absolute Häufigkeit der Wunden an den verschiedenen Stellen nicht an, denn zur Bestimmung derselben fehlen genaue Statistiken. Es wird behauptet, dass der Tetanus selten durch Kopf- und Halswunden verursacht wird. Von 505 Fällen von Tetanus, die in den Berichten über den amerikanischen Bürgerkrieg standen, waren nur 21 nach Wunden an diesen Teilen entstanden. Trotzdem wird eine Form von Tetanus hauptsächlich durch Traumen im Gebiet des 5. Nerven hervorgerufen.

bei verwundeten Soldaten. Der Einfluss der Kälte kann auch bei manchen Fällen von Tetanus puerperalis und neonatorum nachgewiesen werden.

Bei zwei Fällen trat die Affektion nach einer alkoholischen Intoxikation auf, ohne dass eine andere Ursache aufzufinden war; bei zwei anderen hatte augenscheinlich die Einwirkung starker Sonnenhitze das Leiden hervorgerufen, und in einem Falle folgte es unmittelbar auf eine heftige Gemütsbewegung. In sehr seltenen Fällen war eine innere Entzündung das augenscheinliche aetiologische Moment; es waren Entzündungen seröser Membranen, der Pleura, des Pericardium, oder meistens des Peritoneum, welche durch Erkältung hervorgerufen worden waren. Gelegentlich fand man bei den infolge des Leidens gestorbenen Personen Intestinalwürmer, aber es ist ungewiss, ob die Erkrankung durch eine auf dieselben zurückzuführende Irritation entstanden war, oder ob ein zufälliges Zusammentreffen vorlag. Endlich hat man den idiopathischen Tetanus auch zuweilen auftreten sehen, ohne dass irgend ein ihn veranlassendes Moment zu erkennen war.

Der puerperale Tetanus ist in heissen Ländern häufig, und er stellt vielleicht die furchtbarste Form des Leidens dar. Es wird berichtet, dass in Bombay in 3 Jahren 232 Frauen daran starben. Glücklicherweise ist er ausserhalb der Tropen selten. Von 50 Fällen, die in den Ländern mit gemässigtem Klima vorkamen, und von denen ich genauere Details erhalten konnte*), trat das Leiden bei 16 nach einem Abortus auf, bei 32 nach der Geburt oder kurz vor derselben. Die Fälle verteilen sich auf die Zeit, in der die Frauen gebären, die jüngste Patientin war 22, die älteste 48 Jahre alt; nach Abort trat der Tetanus im 2.—4. Monate der Schwangerschaft auf. In der Mehrzahl dieser Fälle hatte eine heftige Blutung bestanden, und in 7 Fällen war nachgewiesenermassen die Scheide tamponiert worden, eine Prozedur, welche das Auftreten des Leidens erleichtern soll. Die Zwischenzeit zwischen dem Abort und dem Auftreten der ersten Erscheinungen schwankte zwischen 5 und 14 Tagen, und bei zwei Dritteln der Fälle betrug sie 5—10 Tage, in keinem weniger als 5 Tage. Zweimal waren zur Herbeiführung des Aborts Instrumente benutzt worden und eine Metritis eingetreten. Nur in einem Falle ward der Tetanus augenscheinlich am 10. Tage nach dem Abort durch Erkältung hervorgerufen, die ersten Erscheinungen traten am 11. auf.

Von den Fällen, in denen sich der Tetanus nach der Geburt zeigte, sind bei 26 die genaueren Details derselben bekannt; es bestand nur bei 3 ein abnormer Zustand während oder nach dem Partus. Der häufigste Unfall war Adhäsion der Plazenta, nämlich etwa bei der Hälfte der Fälle (12). Metritis allein war nur bei 2 vorhanden, bei einem zusammen mit Diphtherie des Pharynx.

*) 16 Fälle von Simpson mit eingeschlossen („Edin. Med. Journ.“ 1854). In mehreren Fällen trat das Leiden nach dem Kaiserschnitt auf; diese Fälle sind nicht mit einbegriffen.

Nur einmal war die Zange angelegt worden, in einem anderen bestand Placenta praevia, und die Wendung musste gemacht werden. In 4 Fällen war anscheinend eine Erkältung zu beschuldigen, in einem weiteren trat zwei Wochen nach der Geburt eine sekundäre Haemorrhagie auf, wegen deren die Scheidentamponnade ausgeführt wurde. Die Zwischenzeit zwischen dem Erscheinen der Symptome (bei 27 Fällen) betrug ungefähr bei der Hälfte (12) 5—7 Tage (der 7. eingeschlossen), bei einem Drittel (9) traten sie in der 2. Woche auf.

In 3 Fällen, in welchen das Leiden nach 14 Tagen begann, konnte eine sekundäre Ursache aufgefunden werden (Diphtheritis und Metritis, Erkältung, sekundäre Haemorrhagie); einmal betrug die Zwischenzeit nur 3 Tage, ein anderes Mal nur 4, und in einem Ausnahmefalle (ohne Albuminurie) zeigten sich die Erscheinungen des Tetanus während der Geburt, hörten für drei Stunden nach derselben auf, kehrten aber dann mit solcher Heftigkeit wieder, dass der Tod innerhalb einer Stunde erfolgte*).

Der Tetanus neonatorum, glücklicherweise bei uns selten, ist, wie andere Formen, in bestimmten Ländern der Tropen ein sehr verbreitetes Leiden, speziell unter der farbigen Bevölkerung. In Demerara starben in einer Periode die Hälfte der Negerkinder an dieser Erkrankung. Dieselbe kommt übrigens auch in einigen Orten, die weit von den Tropen entfernt sind, endemisch vor, so auf Heimacy, einer Insel in der Nähe von Iceland, wo die Bevölkerung zu einer Zeit nur durch Einwanderung erhalten blieb, da fast alle Kinder an Tetanus starben. Unter diesen Umständen ist es wahrscheinlich, dass das Leiden auf gesundheitsschädlichen Zuständen beruht, da das Leiden verschwand, sobald wohl eingerichtete Geburtskliniken errichtet wurden**). Die Neigung der Neugeborenen an Tetanus zu erkranken, scheint von dem Geschlecht derselben unabhängig zu sein; Knaben werden nur etwas häufiger ergriffen als Mädchen***). Gewöhnlich wird das Auftreten der Erkrankung auf die Nabelwunde zurückgeführt, welche häufig entzündet ist†). In heissen Gegenden (z. B. in Indien nach Wallace) entsteht der Tetanus häufig durch die Circumcision††). Gelegentlich ruft Kälteeinwirkung hier (wie bei anderen traumatischen Fällen) anscheinend das Leiden hervor. Der Tetanus neonatorum beginnt in der Regel zwischen dem 3. und 7. Tage, zuweilen erst in der zweiten Woche, selten später†††).

*) Courtis Smith, „Philadelphia Med. Reports", 1873.

**) Von drei Kindern derselben Mutter starben die beiden ersten, die in demselben Hause geboren wurden, an Tetanus, das dritte Kind erblickte in einem anderen Hause das Licht der Welt und blieb gesund (Salzmann, „Würt.-Corr.-Bl. 1885).

***) In Irland waren unter 371 Todesfällen an Tetanus bei Kindern unter 5 Jahren in den Jahren 1841—51 219 Knaben und 152 Mädchen. Es ist wahrscheinlich, dass es sich in allen Fällen um Tetanus neonatorum handelte, da das Leiden sonst vor dem 5. Jahre unbekannt ist.

†) Zwei Fälle, augenscheinlich hervorgerufen durch Ulzeration der Nabelschnur, eine bei einem 3 Wochen alten Kinde, beschreiben Godlee und Williams, „Med. Times and Gaz." 27. Dez. p. 884.

††) Wallace, „Lancet" 1882, 12. Aug.

†††) Tetanusartige Spasmen, welche innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Geburt beginnen, sind wahrscheinlich die Folge von meningealer Haemorrhagie. Marion

Symptome. Welche Ursache der Tetanus auch haben mag, die Symptome sind in der Regel die nämlichen. In sehr seltenen Fällen gehen allgemeine Schmerzen im Kopf, Epigastrium oder bei traumatischen Fällen an der Stelle der Wunde dem Beginn des Leidens vorher. Das erste Symptom ist in der Regel ein Gefühl von Steifigkeit bei Bewegungen des Halses und Kiefers, zuweilen Schwierigkeit beim Schlucken und Steifheit der Zunge. Der Kranke denkt, er habe sich einen steifen Hals durch Sitzen in der Zugluft zugezogen, und wenn, was häufig der Fall ist, die Symptome wirklich nach einer Kälteeinwirkung aufgetreten sind, so wird die Ansicht des Kranken auch zuweilen von seinem Arzte geteilt. Aber innerhalb weniger Stunden oder längstens nach einem oder zwei Tagen wird die Schwierigkeit, den Mund zu öffnen, grösser und zwar infolge zunehmender Rigidität der Masseteren. Dazu kommt vermehrte Steifigkeit im Nacken, und der Kopf ist infolge des Überwiegens des Spasmus in den Extensoren leicht nach hinten geneigt. Wird die Rigidität des Nackens stärker, so zieht sie sich die Rückenmuskeln hinunter, bis die Wirbelsäule überextendiert wird und der sog. „Opisthotonus“ entsteht. Auch die Beine können gestreckt und rigide werden, während die Arme nur wenig affiziert sind; zuweilen tritt auch der Opisthotonus gleichzeitig mit der Kieferklemme auf.

Nimmt die Rigidität zu, so geht sie auch auf die Gesichtsmuskeln über; anscheinend sind alle Gesichtsmuskeln affiziert, doch überwiegt der Krampf der stärkeren Muskeln über den der schwächeren, so werden die Augenbrauen durch die Frontales gehoben, während die Augenöffnung durch den Orbicularis verkleinert wird, die Mundwinkel sind herab- und ein wenig nach aussen gezogen, die Oberlippe ist gegen die Zähne angepresst, und es entsteht der sog. „Risus sardonicus“.

Der tonische Spasmus verursacht anfangs nur wenig Unannehmlichkeit ausser einem Gefühl von Steifigkeit, wenn er aber zunimmt, stellen sich Schmerzen in den rigiden Muskeln ein; bald treten auch Krampfanfälle auf, die zuerst leicht sind, aber allmählich an Heftigkeit zunehmen und einen sehr unangenehmen krampfartigen Schmerz hervorrufen. In der Regel sind die Anfälle kurz und dauern 5—10 Sekunden, der Spasmus ist in denjenigen Muskeln am grössten, welche der Sitz der tonischen Rigidität sind, es wird also die durch letztere herbeigeführte Körperhaltung durch die Krämpfe gesteigert. Der Kopf ist nach hinten gezogen, die

---

Sims meint, dass Tetanus durch Verlagerung des Occipitalbeines nach vorne, wodurch die Medulla irritiert wird, herbeigeführt werden könne. Diese Dislozierung, sagt er, sei während der Geburt physiologisch, und bleibe bei diesen Kindern dadurch erhalten, dass man sie auf den Rücken lege, wobei der Kopf auf dem Arm der Amme ruhe; man kann die Erscheinung beseitigen, wenn man die Kinder einige Stunden lang erst auf die eine, dann auf die andere Seite legt („American. Journal of Medical Science“, April 1846, Juli und Oktober 1848). Beispiele welche für die Richtigkeit dieser Ansicht sprechen, geben Wilhite (ibid. 1875, p. 375) und Hartigan (ibid. Jan. 1884); aber diese Autoren sind jedenfalls im Irrtum, wenn sie alle Fälle von Tetanus neonatorum auf diese Weise entstanden und heilbar wähnen. Wenn ihre Ansicht richtig ist, so ist die korrekte Schlussfolgerung, dass der Tetanus neonatorum weniger häufig ist, als angenommen wird, und dass er durch die Folgen der Gehirnkompression vorgetäuscht wird.

Wirbelsäule bildet einen Bogen, die Beine sind rigid, die Füsse gestreckt, so dass die Kranken in schweren Anfällen nur mit dem Hinterkopf und den Fersen aufliegen. Der eigentümliche Gesichtsausdruck wird während der Anfälle noch ausgesprochener, die Kiefer sind fest geschlossen, und zuweilen gerät die Zunge im Beginne des Anfalles zwischen die Zähne und wird so zerbissen. Andere Muskeln sind ebenfalls beteiligt, aber in geringerem Grade. Der Thorax kann fest stehen und die Glottis geschlossen sein, während das Gesicht eine livide Verfärbung annimmt infolge der Atmungsbehinderung. Auch die Bauchmuskeln sind kontrahiert und bretthart, während die Arme zwar im Ellbogen- und Handgelenk frei von der Rigidität sind, aber gegen den Thorax angepresst werden können. Neben dem krampfartigen Schmerz in den Muskeln werden häufig noch heftige und sehr peinvolle Schmerzen in der regio epigastrica empfunden, die nach dem Rücken ausstrahlen. Diese Schmerzen können schon frühzeitig auftreten und man hat vermutet, dass sie durch Krampf des Diaphragma entstehen. Während der Anfälle nehmen die Schmerzen zu. Infolge der heftigen Muskelarbeit bedeckt sich der Körper mit Schweiss, und derselbe kann während der Paroxysmen in Strömen herunterlaufen.

Es muss bemerkt werden, dass der Spasmus in ganz seltenen Fällen in der verletzten Extremität beginnt. Gelegentlich geht der Steifigkeit der Kiefern eine solche im Rachen vorher, und man hat beobachtet, dass letztere bereits eine Woche bestand, ehe die Rigidität der Masseteren gross genug war, um eine Untersuchung des Rachens unmöglich zu machen. In der Regel ist der Spasmus in beiden Masseteren gleich gross, doch begann er in einem Falle auf der Seite, welche einem Zugwinde ausgesetzt gewesen war (Harris und Doran). Der Spasmus ist stets intensiver als man aus der Stellung des Körpers entnehmen kann, die stärksten Muskeln bestimmen die Körperhaltung, aber die schwächeren Antagonisten nehmen an dem Krampf (vielleicht ebenso sehr) Anteil. So werden die Muskeln, die den Unterkiefer herabziehen, ebensowohl rigid wie die Heber desselben. Zuweilen ist der Unterkiefer durch beide Muskelgruppen fixiert, ohne vollständig an den oberen Kiefer angepresst zu sein, und in einem Falle blieb der Mund während eines Paroxysmus weit offen.

In der Regel besteht Opisthotonus und nur in wenigen Ausnahmefällen fehlt er. In seltenen Fällen ist der Rumpf nach vorn gebeugt, infolge des Überwiegens des Krampfes der Bauchmuskeln und anderer Flexoren der Wirbelsäule, „Emprosthotonus“. Noch seltener ist eine leichte seitliche Verbiegung, „Pleurothotonus“, oder Rumpf und Nacken sind in gerader Linie fixiert, „Orthotonus“. Diese unregelmässigen Formen scheinen bei dem idiopathischen Tetanus häufiger vorzukommen wie bei dem traumatischen. In einem von Treves berichteten Falle begleitete heftiger Schmerz im Abdomen den Emprosthotonus, der auf eine Seite beschränkt war, als Pleurothotonus eintrat.

Der tonische Spasmus, obgleich andauernd, zeigt doch Schwankungen in seiner Intensität und ist sogar in leichteren Fällen intermittierend. Selten, dass keine anfallsweise auftretenden Exazerbationen vorkommen, noch seltener, dass Krampfanfälle auftreten, aber keine dauernde Rigidität besteht. Zuweilen sind die Anfälle sehr kurz, wiederholen sich aber häufig.

In vielen Fällen nehmen die Respirationsmuskeln an dem tonischen Krampf teil, die Atembewegungen sind dann weniger ausgiebig, die Atmung ist kurz und beschleunigt. Während heftiger Anfälle kann die Glottis geschlossen, die Atmung gehemmt sein, und der Tod durch Asphyxie eintreten. So wird behauptet, dass in den einen Fällen inspiratorischer Krampf, in den anderen exspiratorischer Krampf auftrete, ersterer ist aber wahrscheinlich häufiger*).

Während des Schlafes, des natürlichen wie des künstlich herbeigeführten, lässt der Spasmus in der Regel nach, kehrt aber mit unverminderter Heftigkeit zurück, wenn der Kranke erwacht. Man hat sogar geglaubt, dass nach einem langen Chloroformschlaf die Spasmen im Verhältnis zu der Länge der Zeit, während welcher sie unterdrückt waren, gesteigert wären. Das Bewusstsein ist nicht benommen, selbst bis zum Tode nicht.

Der Puls ist frequenter, speziell während der Paroxysmen, und häufig sehr klein. Es ist möglich, dass die Kleinheit des Pulses die Folge von allgemeinem vasomotorischen Krampf ist. Die Temperatur ist in den einzelnen Fällen verschieden; häufig ist sie während der Dauer der Krankheit normal oder nahezu normal, während in tötlich verlaufenden Fällen in der Regel gegen Ende eine mässige Erhöhung eintritt. In anderen Fällen besteht dauernd eine Temperaturerhöhung, ohne abendliche Remissionen, doch kann man durch häufiges Messen eine leichte Erhöhung bei jedem Anfall und ein ebensolches Sinken bei jeder Pause beobachten (H. C. Wood). In anderen Fällen treten unregelmässige Schwankungen auf, ohne dass die Symptome entsprechende Schwankungen zeigen. Endlich steigt die Temperatur in manchen Fällen gegen Ende um ein bedeutendes, 42 oder 43 ^{0}, und diese Erhöhung kann, wie Wunderlich zuerst gezeigt hat, einige Stunden nach dem Tode fortdauern und sogar 45 ^{0} erreichen. Zum teil mag die Körperhitze die Folge der gesteigerten Muskelarbeit sein, jedenfalls ist diese aber nicht die Hauptursache. Verneuil hat darauf hingewiesen, dass in den Fällen, in welchen der Spasmus am grössten ist, selten die Temperatur am höchsten sei. Wahrscheinlich ist das Fieber zum Hauptteil nervösen Ursprungs, es ist dem vergleichbar, welches man in manchen Fällen von Erkrankung des Pons Varoli und des

*) Nach Richet („Société de Biologie", 4. März 1876) ist die Glottis bei inspiratorischem Spasmus offen, bei expiratorischem geschlossen; letzteres stört die Zirkulation in höherem Grade und birgt eine grössere Gefahr des Todes infolge von Asphyxie in sich als ersteres. Aber in dem von Harris und Doran veröffentlichten Falle („Pathol. Trans.", vol. XXXI) bestanden schwere Anfälle von inspiratorischem Spasmus, und doch starb der Kranke am 2. Tage an Asphyxie.

oberen Teiles des Rückenmarks beobachtet, und mag mit der Thatsache in Verbindung stehen, dass die ersten Symptome des Tetanus von diesem Gebiet ausgehen.

Der Urin ist in der Regel stark gefärbt und von geringer Menge, vielleicht zum teil infolge des grossen Wasserverlustes durch die Haut. Die Menge der stickstoffhaltigen Produkte (Harnstoff, Kreatinin etc.) ist nicht vermehrt, selbst in fieberhaften Fällen nicht, im Gegensatz zu den meisten Fiebererkrankungen (Senator). Die Harnentleerung kann durch den Krampf behindert sein, zuweilen besteht eine echte Retention; gewöhnlich ist auch Stuhlverhaltung vorhanden, und zwar in manchen Fällen sehr andauernd.

Varietäten. Im ausgebildeten Stadium zeigen die einzelnen Fälle von Tetanus wenig Verschiedenheiten, dagegen ist das Bild im Anfang je nach dem Sitz des Spasmus etwas verschieden. Es giebt eine Form, welche sich von dem gewöhnlichen Typus sehr unterscheidet, und zwar hat Rose sowohl wegen der Verteilung und des Charakters der Symptome als auch wegen der Ursachen des Leidens diese Form als Kopftetanus bezeichnet. Er entsteht nach Kopfwunden, speziell solchen im Gebiet des Quintus. Vielfach war die Stirn der lädierte Teil*). Die Haupteigentümlichkeit ist die, dass der initiale Trismus von einer Paralyse des Gesichts auf der Seite der Verletzung begleitet ist. In vielen Fällen besteht auch ein eigentümlicher pharyngealer Spasmus beim Schlucken, der häufig von Respirationskrampf begleitet ist. Diese Erscheinung hat Ähnlichkeit mit dem bei Hydrophobie auftretenden Spasmus, und man hat daher die Affektion auch als „Tetanus hydrophobicus" bezeichnet. Die Lähmung befällt alle Teile des Gesichtes, gerade wie bei einer Erkrankung des Facialis, aber ihre Ursache ist unbekannt. Häufig ist sie das erste Symptom. Während des Lebens besteht keine Entartungsreaktion**), und nach dem Tode hat man den Nerven nicht erkrankt gefunden, daher hat man an einen reflektorischen Ursprung gedacht. Wir sahen früher (II. Bd. S. 186), dass Reizung des Quintus paralytische Ptose hervorrufen kann, und es ist erwähnenswert, dass in einem Falle Ptosis bei diesem Leiden vorkam***). Von 17 Fällen trat bei 5 Heilung ein, und zwar waren die Kranken zwischen $2^1/_2$ und 25 Jahre alt; in allen Fällen über 25 erfolgte der Tod. In den ersteren gingen der tetanische Spasmus und die Gesichtslähmung sehr langsam zurück, und die Symptome bestanden mehrere Wochen. Der Tod erfolgte meist in der 2. oder 3. Woche.

Andere Varietäten beruhen auf Verschiedenheiten im Verlauf der Krankheit und in der Verteilung der ersten Erscheinungen. In den schwersten Fällen kann der Spasmus im Rumpf gleichzeitig mit der Kieferklemme auftreten; die Anfälle erscheinen fast von an-

---

*) Einige Fälle wurden auch in England beobachtet, so von C. J. Bond („Brit. Med. Journ.", 10. Nov. 1883) und Naukivell („Lancet", 14. Juli 1883).

**) Bernhardt, Remak.

***) Sereins, „L' Un. Méd." Nr. 173, 1886. Der Fall ist augenscheinlich ein Beispiel des Leidens, wenn auch nicht als solches beschrieben.

fang an, und der Kranke kann in 2—3 Tagen, zuweilen in wenigen Stunden tot sein. Andererseits kann die Rigidität im Kiefer und Nacken mehrere Tage, selbst eine Woche lang allein bestehen, und der Spasmus im Rumpf erst langsam nachfolgen. In ganz seltenen Fällen können vorübergehender Spasmus im Nacken und Trismus die einzigen Krankheitserscheinungen sein, dies ist die Abortivform Kussmauls.

In Fällen, in denen Heilung eintritt, erfolgt diese stets langsam und allmählich. Die Krampfanfälle werden nach einer, zwei oder drei Wochen schwächer und weniger häufig, um schliesslich aufzuhören, während die tonische Rigidität fortbesteht und nur langsam nachlässt. Sie verschwindet zuerst in den zuletzt erkrankten Partien und dauert am längsten dort, wo sie begann, im Kiefer und am Halse. Endlich wird sie nur noch gelegentlich empfunden und hört zuletzt ganz auf; sehr selten kommt es vor, dass der tonische Spasmus verschwindet und die Anfälle bestehen bleiben. Es scheint nicht, dass der Tetanus eine spezielle Tendenz hat zu rezidivieren; jedenfalls sind zweite Anfälle bis jetzt unbekannt*), auch sonstige Folgeerscheinungen (Lähmung etc.) sind nicht beobachtet worden.

Die Dauer beträgt in den leichtesten und leider seltensten Fällen 2—3 Tage, in den schwersten, bei denen noch Heilung möglich ist, bis zu 6—8 Wochen, die Regel ist 3—5 Wochen. In den Fällen, die tötlich ausgehen, schwankt die Dauer ebenfalls zwischen wenigen Stunden und 4 Wochen. Die meisten Fälle enden aber in weniger als 14 Tagen, und wenn dieser Zeitraum überlebt wird, so ist die Aussicht auf Besserung eine ziemlich gute.

Die Mortalität bei Tetanus ist sehr gross, in dieser Beziehung kommen ihm nur wenige akute Erkrankungen gleich und unter den gleichartigen Krankheiten übertrifft ihn nur die Hydrophobie. Beim traumatischen Tetanus beträgt die Mortalität ca. 90 %, und zwar scheint sie bei Frauen grösser zu sein als bei Männern. Der Einfluss des Alters auf dieselbe ist ungewiss; gute Statistiken bestehen zur Zeit noch nicht, jedenfalls ist die Sterblichkeit aber nach bedeutenden Wunden grösser als nach leichten. Wenn die Erscheinungen nicht vor dem 10. Tage nach dem Trauma beginnen, so ist die Heilung viel häufiger, als bei den Fällen, bei welchen die Symptome bereits vor dem 10. Tage auftreten. Beginnt das Leiden innerhalb der ersten 10 Tage, so sind Heilungen ziemlich selten, doch sind auch Fälle bekannt geworden, bei welchen die Symptome während der 3 ersten Tage nach dem Trauma begannen und Besserung eintrat. Der traumatische Tetanus scheint in heissen Gegenden keine grössere Mortalität zu bewirken, in Calcutta soll letztere 83 % betragen (Wallace).

Gute Statistiken, aus denen sich die Mortalität bei idiopathischem Tetanus feststellen liesse, giebt es zur Zeit nicht. In den von mir zusammengestellten Fällen betrug sie 50 %, obgleich diese

*) Der Fall von Ogle („British and Foreign Med. Chir. Rev." Okt. 1868 p. 488) beweist nichts.

Zahl zu niedrig sein mag, so ist der Fehler doch wohl geringer, als er bei einer gleichen Zusammenstellung traumatischer Fälle sein würde, weil nämlich eine grössere Anzahl von Fällen nur veröffentlicht werden, weil sie idiopathisch sind, nicht weil eine Heilung eintrat*). In heissen Gegenden soll der idiopathische Tetanus eine grössere Sterblichkeit bewirken als der traumatische, doch geben die Statistiken von Wallace eine Mortalität von 56% an, also fast dieselbe wie in kälteren Gegenden**).

Beim Tetanus neonatorum ist die Sterblichkeit sehr hoch, wahrscheinlich wenigstens ebenso hoch wie bei der traumatischen Form. Am häufigsten endet aber der puerperale Tetanus tötlich, wenn er nach einem Abort auftritt, so ist eine Heilung praktisch nicht bekannt; bei dem einzigen Falle, der nicht letal geendet hatte, bestand das Leiden noch als er berichtet wurde***). Fälle, die nach der Geburt auftraten, und bei denen das Leiden die Folge derselben war, verliefen alle tötlich. Von drei Fällen, in denen Besserung erfolgte, war in einem vor der Geburt Eklampsie aufgetreten, und bei den beiden anderen war der Tetanus augenscheinlich durch eine Erkältung hervorgerufen worden, bei einem 4 Tage, bei dem andern 3 Wochen nach der Geburt.

Bei ungefähr zwei Dritteln der letal endigenden Fälle von Tetanus tritt der Tod während eines Anfalles entweder infolge von Herzschwäche oder von Asphyxie auf. Die Ursache der Herzschwäche soll die Zunahme des intravaskulären Druckes (teils durch Kompression der Gefässe durch die kontrahierten Muskeln, teils durch vasomotorischen Spasmus) sein, der derartig bedeutend ist, dass dass geschwächte Herz nicht imstande ist sich zusammenzuziehen. Der Druck, dem das Herz ausgesetzt ist, zeigte sich in einem Falle, bei welchem eine degenerierte Wand während eines heftigen Anfalles nachgab†). In anderen Fällen tritt der Tod infolge von Erschöpfung oder irgend einer anderen zufälligen Komplikation ein††).

Pathologische Anatomie. Der Rigor mortis tritt in der Regel frühzeitig ein und ist deutlich ausgesprochen; es wird freilich gesagt, dass der während des Lebens bestehende Spasmus direkt in die Todesstarre überginge, aber in den meisten Fällen tritt doch vorher eine kurze Relaxation ein.

Die Lungen sind meist hyperaemisch und man kann Oedem, hypostatische Pneumonie, lokales Emphysem und subpleurale Extra-

*) Ausserdem stimmt das mit den Angaben von Lawrie, Poland und Taylor überein.

**) Wallace, Statistik über den Tetanus im College Hospital, Calcutta („Indian Med. Gaz.". 1. Jan. 1881). Von 93 Männern starben 53. Die Statistik ist, was die weiblichen Fälle anbetrifft, ungenau, da die puerperalen Fälle bei den idiopathischen einbegriffen sind.

***) Ein von Lawrie in einem Briefe an Simpson berichteter und von letzterem veröffentlichter Fall.

†) Duclaux, „Bull. de Thérapeutique", 30. Sept. 1877.

††) So trat z. B. in einem von Pitram („Wien. med. Presse", 1. Nov. 1886) berichteten Falle der Tod infolge von Lungenembolie ein, welche durch einen Thrombus in der Vena hypogastrica hervorgerufen wurde, der durch Kompression derselben durch Muskelkrampf zustande gekommen sein soll.

vasate beobachten, welche als direkte oder indirekte Folgen der Störung der pulmonalen Zirkulation durch die häufigen und heftigen Spasmen anzusehen sind. Das Herz ist zuweilen erschlafft, häufiger fest kontrahiert, wahrscheinlich nur infolge der Todesstarre; Leber und Milz sind meist anaemisch. Die Nieren können anaemisch oder hyperaemisch sein, zuweilen enthalten sie Extravasate. Es hängt hauptsächlich von der Todesart ab, ob die Kongestion stark oder schwach ist, ob nämlich der Tod infolge von Erschöpfung oder während eines die Blutbewegung behindernden Spasmus eingetreten ist.

Die Muskeln enthalten häufig kleine Extravasate, und man sieht bei der mikroskopischen Betrachtung Rupturen der einzelnen Fasern, gelegentlich wird sogar ein grosser Muskel durch die Gewalt des Spasmus durchgerissen. Man hat solche Rupturen aber nur bei den Beugern der Hüfte und des Rumpfes beobachtet (häufig des Rectus abdominis, selten des Psoas*)), welche kontrahiert und gleichzeitig durch den stärkeren Krampf in den Extensoren gezerrt werden. Die Fasern zeigen in der Regel unter dem Mikroskop ihr normales Aussehen, gelegentlich sind sie auch körnig zerfallen, oder sie haben die Tendenz sich longitudinal zu spalten (Bowman). Die chemische Analyse hat ergeben, dass sie mehr Wasser als normal enthalten und weniger Eiweissbestandteile, aber der alkoholische Auszug enthält mehr stickstoffhaltige Bestandteile und eine Phosphor enthaltende Substanz — Lezithin (Danilewsky).

Bei traumatischen Fällen kann sich die Wunde fast in jedem Zustande befinden, in gutem oder mangelhaftem, im Stadium der normalen Narbenbildung oder sogar selbst im Stadium der Heilung. Eine vollständige Vernarbung ist natürlich selten. Der Zustand der Nerven des affizierten Teiles war in der Mehrzahl der Fälle nicht abnorm; in manchen Fällen zeigten sich aber an den Nerven die deutlichen Erscheinungen der Entzündung, die Nerven waren geschwollen und gerötet, und in einigen wenigen Fällen hat man eine aufsteigende Neuritis bis zum Rückenmark hinauf verfolgt, rote knotenförmige Schwellungen in der Regel mit dazwischen liegenden normalen Stellen. In solchen Fällen findet man eine Zunahme des interstitiellen Gewebes und degenerative Veränderungen der Nervenfasern. Es ist übrigens sicher, dass die lokale Neuritis nicht konstant zu den pathologischen Erscheinungen des Tetanus gehört. Bei dem puerperalen Tetanus sind nicht konstant abnorme Verhältnisse im Uterus zu finden, vielmehr verhält sich derselbe in der Regel ganz normal. Zuweilen wurden Metritis und in Sepsis übergegangene Plazentareste gefunden.

Bei Neugeborenen kann, wie wir sahen, der Nabel entzündet und eine Arteriitis umbilicalis im Nabelstrang zu finden sein. Das Peritoneum ist in der Umgegend häufig ebenfalls entzündet, doch bleiben alle die genannten Teile auch in einzelnen Fällen normal.

---

*) Wynne Foote, Earle.

Im Hirn und Rückenmark bestehen die einzigen konstanten Veränderungen in der Dilatation grosser und kleiner Gefässe und der Anwesenheit kleiner Haemorrhagien, wie man sie bei allen Todesfällen unter Konvulsionserscheinungen finden kann, und es ist wahrscheinlich, dass die Gefässruptur hauptsächlich im Todeskampf erfolgt. In den Hirnhemisphären sind in der Regel bei der mikroskopischen Untersuchung pathologische Erscheinungen nicht zu finden. In der Medulla oblongata und dem Rückenmark zeigt auch das Mikroskop häufig keine anderen Veränderungen als die mit dem blossen Auge wahrzunehmenden, obgleich man dieselben mit den neusten Methoden und auf das sorgfältigste untersucht hat*). In anderen Fällen fand man leichte Veränderungen, die aber in den einzelnen sehr verschieden waren. Einige derselben haben zweifellos gar keine Bedeutung, da sie auch häufig vorkommen, ohne dass Tetanus besteht. Es sind: abnorme Vermehrung des interstitiellen Gewebes in den weissen Strängen, Hohlräume rings um die Gefässe, gelbe Pigmentierung der Ganglienzellen, amorphe Exsudate im Boden der Spalten und eine Vermehrung der Kerne um den Zentralkanal.

Die mikroskopischen Veränderungen, welche beschrieben worden sind**) und möglicher- oder wahrscheinlicherweise mit der Erkrankung in Zusammenhang stehen, sind Vermehrung der kernartigen Körperchen im interstitiellen Gewebe und rings um die Gefässe, hauptsächlich in der grauen Substanz, ferner „körnige Entartung“, die zuweilen bis zur wirklichen Bildung von Höhlen geht, in denen amorphes oder feinkörniges Material enthalten ist; auch diese Veränderungen befinden sich hauptsächlich in der grauen Substanz; weiter sieht man unregelmässige Gebiete von durch Karmin rot gefärbten amorphen „Exsudationen“ in der grauen Substanz und den Hintersträngen, weiter verschiedene Veränderungen in den grossen Ganglienzellen, Schwellung mit undeutlicher Begrenzung der Zellen und Kerne; Schrumpfung der Zellen. Ähnliche aber leichtere Veränderungen hat man in einigen wenigen Fällen in der Medulla oblongata gefunden. Alle diese Veränderungen sind, wenn vorhanden, nicht gleichförmig, noch kann zwischen ihrer Lokalisation und dem Sitz der Wunde irgend ein Zusammenhang wahrgenommen werden.

Viele Forscher haben nach Mikroorganismen gesucht, meistenteils ohne Erfolg, obgleich auch zuweilen Bazillen gefunden worden sind***).

Pathologie. Die Anatomie, die makroskopische wie die

*) So in 4 von F. Schultze untersuchten Fällen („Neurologisches Centralblatt“ 1882 Nr. 6), 2 von Hadden („Brain“ Okt. 1885) und 5 von Bowlby („St. Bartholom. Hosp. Rep.“ 1884.

**) Hauptsächlich von Lockhart Clarke, Clifford Albutt, Ross, Doran, Harris, Dickinson und Aufrecht.

***) Von Monastyrsky, („Petersb. med. Wochenschr.“ 1885, 23. u. 24. Nov.), aber nur in einem von vier Fällen und von Hare („Brit. Med. Journ.“ 4. Okt. 1884) und Rosenbach („Arch. f. Chir.“ 1886, Bd. 34, Heft 2). Andererseits suchte Bowlby nach denselben in fünf Fällen vergebens („St. Barth. Hosp. Rep.“ 1884).

mikroskopische, giebt uns also nur eine negative Hülfe bei der Untersuchung der Natur des Tetanus. Es ist wahr, dass die krankhaften Erscheinungen in einigen wenigen Fällen zu gewissen Theorien Gelegenheit gaben, deren eine besagt, dass der Tetanus die Folge von Myelitis sei (Michaud, Hammond), eine Theorie, welche ebenso wenig mit den gewöhnlichen pathologischen Veränderungen, wie mit den klinischen Thatsachen, wie mit den Erscheinungen übereinstimmt, welche bekanntermassen durch eine wirkliche Entzündung des Rückenmarks hervorgerufen werden. Die Veränderungen, welche für die Entzündung sprechen sollten, sind wahrscheinlich die Folge der intensiven Funktionsstörung im Rückenmark. Dass eine echte Entzündung die Folge einer hochgradigen funktionellen Thätigkeit sein kann, scheint die pathologische Anatomie der Hydrophobie deutlich zu ergeben.

Zur Theorie, dass Myelitis die Erscheinungen des Tetanus hervorrufe, gehört auch die Ansicht, dass die Entzündung sich in den Spinalnerven zum Rückenmark hin fortpflanze, doch ist diese Theorie mit den Thatsachen unvereinbar, dass nur selten eine Neuritis besteht, und dass die Symptome niemals in dem Teil des Rückenmarks beginnen, auf welchen die Entzündung zuerst übergegangen sein müsste.

Der gewöhnlich vorhandene Zusammenhang des Leidens mit Wunden ist die grosse Thatsache, welche jede Theorie über die pathologische Natur des Tetanus in Betracht ziehen muss, aber die Schwierigkeit irgend einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Erkrankung und der Natur, der Lage oder dem Zustand der Wunde zu finden, hat eine grosse Anzahl von Pathologen dazu geführt, die Krankheitsursache in irgend einer Veränderung des Blutzustandes zu suchen. Sie weisen zur Stütze dieser Ansicht darauf hin, dass in der Regel einige Zeit vergeht bis die Symptome des Tetanus erscheinen, dass in den meisten Fällen eine Irritation der Nerven fehlt, dass der Spasmus mit dem der Strychninvergiftung Ähnlichkeit habe und dass endlich der Tetanus auch auftreten könne, ohne dass eine äussere Wunde vorhanden sei. Diese Thatsachen haben zu der Annahme geführt, dass die Krankheitsursache irgend ein in der Wunde zur Entwicklung kommendes Gift oder Ferment sei (Richardson) oder zymotische Keime, die aus der Atmosphäre in die Wunde gelangten, und man hat geglaubt, dass einige experimentelle Untersuchungen (welche wir gleich erwähnen wollen) diese Theorie unterstützten. Doch stehen der letzteren viele Umstände entgegen. Die rapide Entstehung des Tetanus in manchen Fällen, und die Thatsache, dass er auftreten kann, wenn die Wunde geheilt ist, scheinen die Annahme, dass er die Folge eines in der Wunde selbst entstandenen Giftes ist, auszuschliessen, während der idiopathische Tetanus überhaupt in dieser Weise nicht erklärt werden kann. Das isolierte Vorkommen des Leidens (z. B. nur ein Fall von Tetanus in einem ganzen Saale von Verwundeten) macht die Annahme schwer verständlich, dass der Tetanus durch

ein von aussen in die Lungen oder Wunden eindringendes Gift hervorgerufen werde. Ausserdem steht auch jener Theorie, dass das Leiden auf einer Blutveränderung beruhe, die Thatsache entgegen, dass alle Versuche, das Leiden durch Überimpfen oder durch die Transfussion von Blut zu übertragen fehlgeschlagen haben*).

Es kann bei dem jetzigen Zustand unserer Kenntnisse zweifelhaft sein, ob irgend eine Theorie aufzustellen ist, welche alle Thatsachen über dieses Leiden zusammenzufassen imstande ist. Nichtsdestoweniger ist es der Mühe wert, die wahrscheinliche Bedeutung der hauptsächlichen Thatsachen zu betrachten. Von den Krankheitserscheinungen ist vielleicht die bemerkenswerteste die gleichförmige Art und Weise, mit der das Leiden beginnt, nämlich durch langsame Kontraktion der Muskeln des Halses und Kiefers ganz unabhängig von dem Sitze der traumatischen Läsion. Der Spasmus kann also nicht nur ein einfacher reflektorischer Effekt der peripheren Reizung sein, denn solche Effekte zeigen sich stets zuerst in demselben Gebiet des Körpers, in dem der Reiz besteht. Das gleichförmige Auftreten der Muskelkontraktionen spricht für die Reizung irgend eines schon bestehenden nervösen Mechanismus**). Auf welchen Teil des Nervensystems ist die Störung nun zu beziehen? Die ersten Erscheinungen treten in dem Gebiet auf, welches von Nerven versorgt wird, welche vom höchsten Teil des Rückenmarks, von der Medulla oblongata und dem Pons, herkommen,

---

*) Arloing und Trepier injizierten Blut eines an Tetanus leidenden Pferdes in die Venen eines anderen, ohne Erfolg. Siehe auch Hare, „British Medical Journal" 4. Octob. 1884. Die Theorie, dass das Leiden auf einem organisierten Gift beruhe ist in letzter Zeit wieder aufgelebt, hauptsächlich durch Experimente von Nicolaier, der dem Tetanus ähnliche Symptome bei Mäusen. Schweinen und Kaninchen (nicht bei Hunden) durch Einführung von Gartenerde unter die Haut hervorrief. Die Symptome begannen 1—2 Tage später, und die Tiere starben schnell. Erhitzte man die Erde vorher auf 190°, so entstanden die Symptome nicht. Man fand reichliche Bazillen in der Inokulationswunde und im Rückenmark, aber nicht im Blut oder in anderen Organen. Ueberimpfung des Eiters der Wunde rief häufig das Leiden hervor, und denselben Effekt hatte zuweilen ein wässriger Auszug der Erde. Nicolaier meint, dass die Erscheinungen wahrscheinlich die Folge eines dem Strychnin ähnlichen und durch Mikroorganismen erzeugten Giftes seien („Deutsche med. Wochenschr." 1884, Nr. 52. Rosenbach („Arch. f. Chirurg." 1886, Bd. 34, Heft 2) fand beim Menschen zuweilen Organismen, die den von Nicolaier beschriebenen ähnlich waren, er konnte aber durch Ueberimpfung keinen Effekt erzielen. Die Bedeutung der von Nicolaier festgestellten Thatsachen scheint mir nicht so gross als manche Autoren annehmen. Von der Thatsache, dass bestimmte Gifte tetanisieren bis zu dem Beweis, dass der Tetanus auf einem Gift beruhe, ist ein viel längerer Weg als man auf den ersten Blick meinen sollte.

**) Es ist vielleicht der Erwähnung wert, dass es eine Aktion giebt, bei der ein kurzer tonischer Muskelkrampf fast dieselbe Lokalisation hat, wie der erste Krampf beim Tetanus. Das Gähnen besteht aus einer langsamen Inspiration und Depression des Unterkiefers, auf welche ein kurzer tonischer Spasmus der Inspirationsmuskeln, der Depressoren und Elevatoren des Unterkiefers, einiger Gesichtsmuskeln (welche die Mundwinkel nach aussen ziehen) und einiger Halsmuskeln (welche den Kopf ein wenig nach rückwärts ziehen) folgt. Steht die gähnende Person, so kann sie fühlen, wie der Spasmus im Rücken nach unten zieht und die Wirbelsäule leicht gebeugt wird. Die dabei beteiligten Muskeln sind dieselben wie die beim Tetanus zuerst affizierten. Die meisten Personen wissen wohl auch, dass man die Kiefer beim Gähnen geschlossen halten kann. Die Aehnlichkeit mit dem Spasmus beim Tetanus wird dann noch grösser, und sie ist fast vollständig, wenn die Person sich „streckt", und ein tonischer Krampf durch Arm und Bein geht. Beim Tetanus besteht Rigidität der Depressoren des Unterkiefers und obgleich derselbe durch den Spasmus der viel stärkeren Elevatoren in der Regel überwunden wird, so wird der Kiefer doch zuweilen fixiert, so dass zwischen beiden Kiefern ein kleiner Zwischenraum besteht, und in einem Falle waren die Kiefern so weit geöffnet wie beim Gähnen. Endlich begleitete auch in einem oder zwei Fällen ein beständiges Gähnen den Beginn der Erkrankung. Es könnte daher wahrscheinlich erscheinen, dass die nervösen Anordnungen, welche dem Vorgang des Gähnens dienen, bei der Hervorbringung der Symptome des Tetanus beteiligt sind.

und sie müssen mit Zentren dieser Gebiete in Verbindung gebracht werden. Auf dasselbe Gebiet weisen der koordinierte Respirationskrampf, der einen so ausgesprochenen Zug der Anfälle bildet, der vasomotorische Spasmus, die gelegentliche Hyperpyrexie, die Erscheinungen des Kopf-Tetanus und solche Fälle, wie der von Liebermann berichtete, bei welchem auf einen Fall auf den Hinterkopf in wenigen Stunden die Symptome des Tetanus sowie starke Cyanose und Dyspnoë folgten. Zuweilen entsteht infolge einer organischen Erkrankung des Pons Varoli andauernder Trismus, und allgemeiner tonischer Spasmus speziell in den Beinen ist keine seltene Folge von Haemorrhagie in den Pons. Nur im letzten Stadium des Tetanus bestehen die Anzeichen (gesteigerte Reflexerregbarkeit) eines pathologischen Verhaltens der unteren spinalen Zentren, welche, der Zeit nach sekundär, zweifellos auch sekundär hervorgerufen werden. Die Symptome weisen daher auf den Pons und die Medulla oblongata als den Sitz der Hauptstörung der Funktion bei dem Leiden hin.

Der einförmige Charakter der Anfangserscheinungen scheint jede Form von Entzündung auszuschliessen, und dieselbe Folgerung können wir, wie bereits gesagt wurde, aus den mikroskopischen Untersuchungen ziehen. Die Symptome weisen auf eine primäre Störung der Funktion eines nervösen Mechanismus hin und wir müssen die direkte Ursache derselben in den Nervenzellen suchen, nicht in einem abnormen Zustande der Gefässe, dessen Effekte stets unregelmässig und veränderlich und nicht konstant und gleichmässig sind. Moderne Doktrinen lehren uns, die gesteigerte Thätigkeit als die Folge und den Ausdruck einer Verminderung des Widerstandes der durch die Zellen hervorgebrachten Nervenenergie gegenüber anzusehen *).

Wie die Ursachen des Tetanus dieses Resultat hervorbringen, ist eine Frage, auf welche eine bestimmte Antwort zur Zeit unmöglich scheint, aber wir können jedenfalls versuchen, den wahrscheinlichen Weg anzugeben, auf dem eine Antwort zu erlangen ist.

Trotz der ihr entgegenstehenden Schwierigkeiten bleibt die Theorie, dass traumatische Ursachen durch Reizung der Nerven wirken, die wahrscheinlichste, und diese Wahrscheinlichkeit wird noch durch das gelegentliche Vorkommen von Neuritis vergrössert. Aber die Nervenreizung muss, wenn sie wirklich besteht, von eigenartiger Natur und eigenartigem Einfluss sein. Eigenartiger Natur muss sie sein, weil das gewöhnliche Symptom der Nervenreizung, der Schmerz, nicht ausgesprochen ist, und weil eine dauernde schmerzhafte Reizung in der Regel ohne Erscheinungen von Tetanus auftritt. Eigenartig muss ihr Einfluss sein, weil dieser nicht auf die nächsten Zentren, sondern auf einen entfernteren Teil (die Medulla) ausgeübt wird, und weil sein Effekt darin besteht, die Nervenelemente nach und nach in einen besonderen Zustand von

*) Handfield Jones, Foster, Ringer und Murell (siehe „Med. Chir. Trans." vol. 59, 1876).

Gleichgewichtsstörung zu bringen, der sich nach einiger Zeit in einer Entladung äussert, die zuerst konstant und gering ist, aber zunimmt und paroxysmal wird und durch periphere Einflüsse auszulösen ist. Schliesslich geht die Gleichgewichtsstörung auf die unteren Zentren über, durch welche die zuerst affizierten agieren.

In Verbindung mit der Theorie von der Nervenreizung verdient ein von Terrier berichteter Fall spezielle Erwähnung*). Ein verletzter Zeh war gangränös und infolgedessen amputiert worden. Eine Viertelstunde später trat Trismus auf, und der Kranke behauptete, dass der Operationsschmerz eine Kontraktion der Kiefermuskeln während der Prozedur hervorgerufen habe. Er starb innerhalb von 2 Tagen an dem Tetanus. Es scheint hier also, als ob die vorhergehende Reizung eine solche Gleichgewichtsstörung des Zentrums hervorgerufen hätte, dass der hinzukommende Reiz die Entladung bewirkte. Auch Verneuil sagt, dass die chirurgische Behandlung einer Wunde den Tetanus hervorrufen könne. Den Effekt, den die Operation in derartigen Fällen hat, scheint in anderen traumatischen Fällen die Kälte bewirken zu können. Die Irritation der Wunde stört die Gleichgewichtslage der Zentren, und ruft einen Zustand hervor, bei dem ein leichter Grad von Kälte eine Entladung auslöst. So begann in einem Falle von Tetanus nach Ovariotomie, den Harris und Doran berichten, die Kontraktion in dem Masseter der einem bei kaltem Wetter offenen Fenster zugekehrten Seite. In anderen Fällen scheinen psychische Einflüsse in derselben Weise wirksam zu sein.

Die Weise, in der die Kälte ihre Wirkung ausübt, ist übrigens ebenso mysteriös wie der traumatische Einfluss. Man hat an eine Kongestion nach den Zentren gedacht, doch ist das eine reine Hypothese, die durch keinerlei Analogie unterstützt wird. Dass eine Kälteeinwirkung einen nervösen Reiz ausübt, ist wahrscheinlicher, da wir wissen, dass sie durch Vermittlung des Nervensystems andere Effekte hat, z. B. einen das vasomotorische Zentrum reizenden, so dass Kontraktion der Gefässe der Haut zustande kommt, und selbst einen die motorischen Zentren erregenden Effekt, durch welchen ein Muskelspasmus (Zähneklappern) entsteht, an welchem die Kaumuskeln einen deutlichen Anteil haben. Die Einwirkung der Kälte durch das Nervensystem steht also im Einklang mit dem wahrscheinlichen Einfluss der Wunden. Es ist viel wahrscheinlicher, dass diese beiden Ursachen, die so häufig assoziiert sind, in derselben Weise wirksam sind, als dass die eine durch das Nervensystem und die andere durch das Blut ihren Einfluss ausübt. In den meisten idiopathischen Fällen scheint allein die Kälte das Agens zu sein, welches den pathologischen Zustand der Nervenzentren hervorbringt, und wahrscheinlich wirkt sie dann ebenso wie in den Fällen, in welchen ihr Einfluss mit demjenigen einer Wunde kombiniert ist. Es ist erwähnenswert, dass der Effekt der

---

*) „Gaz. de Hôp.“ 1874.

Kälte, mag er allein oder mit anderen Einflüssen wirksam sein, stets schnell erfolgt. Selten verlaufen bis zum Auftreten der ersten Erscheinungen mehr als 24 Stunden. Es scheint ausserdem, dass der in den meisten Fällen durch Wunden und Kälte hervorgerufene Effekt auch durch einfache Erschütterung des Nervensystems entstehen kann, und es ist durchaus nicht schwer zu verstehen, dass eine direkte mechanische Störung dasselbe Resultat haben kann, was in anderen Fällen die periphere Reizung hat.

Endlich mag auch noch erwähnt werden, dass wir in der Tetanie eine Krankheit haben, die in tonischem Spasmus besteht und zuweilen durch Erkältung hervorgerufen wird, und dass bei derselben von einer toxischen Ursache gar nicht die Rede sein kann.

Warum die Störung, wie sie auch hervorgerufen werden mag, einen besonderen Verlauf nehmen und eine derartige Intensität haben sollte, und ob andere praedisponierende Einflüsse vorhanden sind, worin und wie sich die Nervenreizung von der bei anderen Krankheiten auftretenden unterscheidet, alles das sind noch offene Fragen, durch deren Beantwortung wir aber allein die wahre Pathologie des Tetanus zu finden vermögen.

Diagnose. Die Erscheinungen des Tetanus sind so eigenartig und so in die Augen tretend, dass die Diagnose selten Schwierigkeiten macht, ausser in dem ersten Stadium versteckt beginnender Fälle. Unter solchen Umständen kann die Nackensteifigkeit fälschlich für Muskelrheumatismus gehalten werden, und zwar um so leichter, wenn eine Erkältung vorhergegangen ist. Aber das Vorhandensein von Rigidität der Kiefermuskeln, was niemals bei einfachem Rheumatismus der Fall ist und bei Tetanus selten fehlt, sollte sofort Zweifel erregen. In den sehr seltenen Fällen, in welchen dem Trismus Schluckbeschwerden vorhergehen, kann die Natur der Affektion nur daran erkannt werden, dass keine lokale Affektion besteht, auf welche die Erscheinung zurückzuführen wäre, und dass keine Lähmung vorhanden ist; das Symptom ist um so verdächtiger, wenn auch noch Steifigkeit bei den Bewegungen der Zunge besteht.

Die Krankheit hat in ihren einzelnen Zügen die grösste Ähnlichkeit mit der Strychninvergiftung. Ein Fehler wird selten gemacht, wurde aber anscheinend doch in einem oder zwei berichteten Fällen begangen. Bei der Strychninvergiftung beginnen die Symptome niemals mit Trismus, sie erscheinen und entwickeln sich rapider als beim Tetanus, ausgenommen die traumatischen Fälle des letzteren, bei welchen das Vorhandensein der Wunde die Diagnose unterstützt. Die reflektorische Erregbarkeit ist ein frühes Symptom bei der Strychninvergiftung, aber ein spätes beim Tetanus, und der heftige Schmerz im Epigastrium bei letzterem fehlt bei ersterer, bei welcher häufig auch noch andere Umstände die Diagnose erraten lassen.

Bei der Hydrophobie fehlt die initiale Rigidität im Kiefer oder sonstwo. Die ersten Anfälle sind respiratorische Krämpfe, die

durch Schluckversuche angeregt werden; dieselben können freilich bei der „hydrophobischen“ Form vorhanden sein, aber die Wunde am Kopf und die Gesichtslähmung sollten einen Irrtum vermeiden lassen. Fälle von Hydrophobie, bei welchen tetanusartige Spasmen im letzten Krankheitsstadium auftraten, sind mit Tetanus verwechselt worden, aber ein Irrtum kann durch Aufmerksamkeit bei den Initialerscheinungen vermieden werden. Diese Spasmen sind nur eine exzessive Entwicklung der bei Hydrophobie häufig zu beobachtenden und zeigen nicht an, dass beide Krankheiten neben einander bestehen, wie man zuweilen fälschlich vermutet hat.

Bei der Hysterie sind tetanusartige Krämpfe sehr selten, ausser bei konvulsiven Anfällen, und dann ist die Natur derselben hinreichend klar, dagegen ist der Trismus bei Hysterie ganz gewöhnlich. Er kann auf eine Konvulsion folgen und bestehen bleiben, bis eine neue Konvulsion auftritt, oder er kann ohne nachweisbare Ursache auftreten, einige Stunden oder Tage andauern und dann plötzlich verschwinden. Er kehrt gern wieder, und diese Eigentümlichkeit, das plötzliche Auftreten, das Fehlen von Rigidität am Halse und die Anwesenheit anderer hysterischer Erscheinungen werden selten einen Zweifel entstehen lassen. Es muss bemerkt werden, dass die Symptome des Tetanus, wenn sie nach einem Trauma oder einer Kälteeinwirkung aufgetreten sind, deshalb nicht leicht genommen werden dürfen, weil sie bei einer hysterischen Person erscheinen.

Bei Tetanie besteht ein ausgedehnter tonischer Spasmus mit paroxysmalen Exazerbationen, doch ist seine Verteilung in charakteristischer Weise verschieden. Die Extremitäten sind an den Enden am meisten affiziert, die Arme in höherem Grade als die Beine, am stärksten die Hände, und der Trismus ist ein spätes und nicht ein frühes Symptom. In jedem dieser Punkte verhält es sich beim Tetanus gerade umgekehrt. Selbst in den akutesten und heftigsten Fällen von Tetanie kann ein Irrtum in der Diagnose kaum begangen werden, speziell nicht, wenn man auf die eigentümliche Stellung der Hände achtet.

In vielen Fällen von Tetanus bietet eine bedeutende Schwierigkeit darin, zu bestimmen, ob er als traumatischer oder idiopathischer anzusehen ist. Es sind dies die Fälle, in denen der Tetanus augenscheinlich durch Kälteeinwirkung bei einer Person hervorgerufen wird, welche vielleicht schon einige Zeit vorher eine kleine Wunde hatte. Die Frage ist glücklicherweise praktisch nur von geringer Bedeutung. Für wissenschaftliche Zwecke müssen wir diese Fälle unter die traumatischen rechnen*).

---

*) Dadurch vermeiden wir Irrtümer leichter. Es ist sicher, dass bei einer Anzahl von Fällen von idiopathischem Tetanus eine frische kleine Wunde besteht, ohne dass diese mit dem Leiden in Zusammenhang steht. Fälle, deren Ursprung in dieser Weise dunkel ist, sind als „idiopathische und traumatische“ bezeichnet worden, eine unverträgliche Bezeichnung, die vermieden werden kann, wenn man von „rheumatischen und traumatischen“ Fällen spricht.

P r o g n o s e. Die Mortalitätsstatistiken des Tetanus zeigen, wie ungünstig die Prognose in jedem Falle ist, und sie ist ungünstig, mögen die initialen Erscheinungen leicht oder das Trauma unbedeutend sein, doch ist sie jedenfalls schlechter, wenn letzteres bedeutend ist. Nach einer komplizierten Fraktur z. B. oder nach einem Partus tritt selten eine Heilung ein. Die Aussicht auf Besserung ist noch geringer, wenn die ersten Symptome vor dem 10. Tage nach dem Trauma auftreten; nach dieser Zeit wird sie grösser, und zwar um so grösser, je länger die Zwischenzeit. Geht der Spasmus schnell auf den Rumpf über, so ist die Vorhersage schlechter, besser, wenn mehrere Tage lang nur Trismus besteht. Sind die ersten 4 oder 5 Tage vorüber, so wird die Prognose mit jedem Tag besser. Es ist zweifelhaft, ob die Aussicht auf Heilung durch das Geschlecht oder Alter beeinflusst wird, jedenfalls giebt es darüber zur Zeit noch keine brauchbaren Statistiken. Frühere Hingabe an Alcoholica verschlechtert die Prognose, und dasselbe thuen vorhandene Schluckbeschwerden und bedeutende Temperatursteigerung. Gleichzeitiges Trauma oder Erkältung haben keinen Einfluss auf die Vorhersage. Unter den günstigsten Verhältnissen, in Fällen z. B., bei welchen sich der Tetanus mehr als 14 Tage nach dem Auftreten eines kleinen Trauma entwickelt, ist die Wahrscheinlichkeit der Heilung oder des Exitus letalis ziemlich gleich gross; andererseits ist kein Fall von traumatischem Tetanus absolut hoffnungslos. Gelegentlich tritt bei jedem Falle einmal eine Besserung ein.

In dem gemässigten Klima ist die Prognose des idiopathischen Tetanus etwas besser als die des traumatischen, in heissen Ländern soll sie ebensoviel ungünstiger sein. Beim Tetanus neonatorum ist die Vorhersage fast dieselbe wie beim traumatischen Tetanus der Erwachsenen (vorausgesetzt, dass die Kinder nicht ganz ungünstigen Verhältnissen ausgesetzt sind), und auch hier wird sie um so besser, je länger die Zeit, welche zwischen der Geburt und dem Auftreten der Symptome liegt. Nach Abort und Partus ist Aussicht auf Heilung nur dann vorhanden, wenn das Leiden deutlich durch Erkältung hervorgerufen wurde.

T h e r a p i e. Wie für die meisten akuten Erkrankungen, so kennt man auch für den Tetanus kein spezifisches Mittel; aber das Leiden ist von begrenzter, wenn auch schwankender Dauer, und gelingt es, den Kranken bis zum Ablauf desselben am Leben zu halten, dann ist die Heilung gewiss. Ausserdem ist es wahrscheinlich, dass die Intensität des Leidens häufig durch die Behandlung herabgesetzt werden kann, doch macht die wechselnde Heftigkeit der Affektion es sehr schwierig, den Einfluss der Heilmittel zu bemessen. Drei Punkte sind bei der Behandlung des Tetanus zu berücksichtigen: die Allgemeinbehandlung, die operative Behandlung bei traumatischen Fällen und der Versuch, die Symptome durch Medikamente zu lindern.

Bei der Allgemeinbehandlung spielen Ruhe und Nahrung die

Hauptrolle. Jeder periphere Reiz ist zu vermeiden; die Kranken müssen in vollständiger Ruhe in einem dunklen Zimmer gehalten werden. Nur flüssige Nahrung ist zu geben, selbst dann, wenn der Trismus nicht vollkommen ist. Meistens können die Kranken mit Geduld eine ziemliche Quantität durch die geschlossenen Zähne hindurchbriugen, zuweilen ist auch ein Zwischenraum vorhanden, sodass man ein Rohr einschieben kann, durch welches die Nahrung aufgesogen wird. Wenn letzteres unmöglich ist, so kann man durch Chloroformeinatmung eine hinreichende Relaxation des Spasmus erreichen, um die Nahrung einzuführen, oder man führt einen langen Katheter durch die Nase in den Oesophagus und nährt die Kranken in dieser Weise. Wenn durch letztere Prozedur Spasmen ausgelöst werden, so bedient man sich besser der Pepton-Klystiere. Man hat auch Zähne entfernt, um ein Rohr einführen zu können, aber es ist zweifelhaft, ob dies wünschenswert ist; wir werden noch gleich darauf zurückkommen. Bei Kindern bedient man sich in der Regel des durch die Nase eingeführten Katheters.

Die chirurgischen Eingriffe, welche in traumatischen Fällen vorgenommen wurden, sind die Amputation, die Exzision einer Narbe oder Wunde, die Neurotomie und die Nervendehnung. Von allen diesen hat anscheinend, wie gleich gesagt werden muss, kein Eingriff einen günstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf gehabt. Ein merkwürdiger Fall ist von Reichert veröffentlicht worden, bei welchem nach Dehnung beider Ischiadici Besserung und schliesslich Heilung eintrat. Die Ursache des Tetanus war ein Pferdebiss in den Rücken, doch war der Kranke epileptisch. Der modus operandi ist schwer zu verstehen*).

Welchen Einfluss der lokale Nervenreiz auf die Entstehung der Krankheit auch haben mag, ist das Leiden einmal da, so scheint es seinen eigenen, selbständigen Verlauf zu nehmen, der durch die Entfernung der Ursache nicht modifiziert wird. Man darf auch nicht vergessen, dass die Operation zur Entfernung der alten Reizung an sich selbst wieder ein neuer traumatischer Einfluss ist, der bei einer Amputation bedeutend, bei Operationen an dem Nerven zwar geringer, aber jedenfalls vorhanden ist. Der mögliche Einfluss einer neuen Reizung wird illustriert durch den auf S. 94 angeführten Fall. Es ist also der Schluss statthaft, dass chirurgische Eingriffe nur dort berechtigt sind, wo die Anzeichen einer beträchtlichen lokalen Reizung bestehen, so dass aller Wahrscheinlichkeit nach der neue Reiz geringer sein wird als der zu entfernende alte. Es kann übrigens allgemein ausgesprochen werden, dass, wenn der Spasmus von der verwundeten Extremität ausgeht, die lokale Behandlung vorgenommen werden muss, denn die Mehrzahl der Fälle, bei welchen die lokale chirurgische Behandlung einen deutlichen und unmittelbaren Effekt hatte, hatte diesen Charakter. Die Amputation ist nur auszuführen, wenn die Wunde sich in einem sehr

*) „Bayer. Ärztl. Intelligenzbl.“ 1885 Nr. 5.

desolaten Zustande befindet, sodass sie einen grossen Reiz ausübt, und wenn den Nerven von ihr aus nicht beizukommen ist. Die Neurotomie und die Nervendehnung ist nur auszuführen, wenn die von der Wunde aus zugänglichen Nerven sich in einem Reizungszustande befinden. So war z. B. in einem Falle ein kleiner Nerv in einer Wunde sehr empfindlich, und durch Druck auf denselben wurden schwere Spasmen ausgelöst. Der Nerv wurde exzidiert, und der Spasmus verschwand. In einem andern Falle trat der Tetanus auf, nachdem eine Wunde geheilt war, die Narbe war empfindlich und Druck auf dieselbe rief Spasmen hervor, welche nach der Exzision der Narbe aufhörten. Aus den oben angeführten Gründen scheint es wünschenswert, so weit wie möglich jede Behandlung zu vermeiden, welche einen lokalen Reiz hervorrufen kann, also z. B. die Extraktion eines Zahnes zum Zwecke der Ernährung. Wenn subkutane Injektionen verordnet werden, so muss man eine ganz feine und scharfe Nadel verwenden und die Injektionen in die hintere Seite des Unterarmes machen, weil hier die Haut dünn ist, und nur eine geringe Nervenreizung bewirkt wird.

Es giebt wenige Krankheiten, gegen welche so viele und verschiedene Medikamente angewendet sind, wie gegen den Tetanus, ohne dass man bis zum heutigen Tage eines gefunden hätte, welches einen wirksamen Einfluss ausübte, oder das nicht in der Regel im Stiche liesse, wenn das Leiden sehr heftig, und häufig auch, wenn es nur mässigen Grades ist. Die Heilung war in den meisten Fällen die Folge des Charakters der Krankheit und nicht der eingeschlagenen Behandlung. Nichtsdestoweniger müssen wir annehmen, dass Medikamente in vielen Fällen zur Heilung beitragen, und dass sie manchmal wirklich eine Wendung herbeigeführt und des Patienten Leben erhalten haben.

Von den zur Anwendung kommenden Mitteln geben einige eine temporäre Erleichterung von den Krämpfen, ohne dass sie den Verlauf des Leidens beeinflussen. Unter diesen ist das wirksamste das Chloroform. Bei kompleter Narkose hört der Spasmus auf, kehrt aber wieder, wenn der Einfluss des Chloroform aufgehört hat. Aether hat einen ähnlichen Effekt, ist aber in seiner Anwenweniger bequem. Amylnitrit soll noch schneller als Chloroform auf den Spasmus einwirken, und H. C. Wood empfahl es als wirksamstes Agens, um den Tod während eines Anfalles zu verhüten. Doch ergaben Versuche im Guys Hospital, dass der Spasmus zuerst heftiger und später geringer wurde. Die andauernde Inhalation von Chloroform hat auf den Krankheitsverlauf keinen Einfluss, und auch dadurch, dass man die Luft des Krankenraumes mit Chloroformdämpfen schwängerte, wurde nichts erreicht*).

Sedativa sind in zweifacher Weise gegeben worden, gelegentlich um Schlaf zu bewirken, und andauernd, um die Heftigkeit des Spasmus zu mildern. In schweren Fällen kann selten ein aus-

*) Simonin verbrauchte auf diese Weise 22 kg. Chloroform ohne Erfolg.

gesprochener Erfolg erzielt werden, aber in mässig schweren Fällen hat man durch eine Reihe von Mitteln eine deutliche Besserung erreicht. Bromkali, in grossen Dosen häufig gegeben, hat zuweilen einen guten Einfluss, während man beobachtet hat, dass der Spasmus zunahm, wenn man mit der Darreichung aufhörte, und nachliess, wenn man sie wieder aufnahm (Southey). Man kann das Mittel alle ein, zwei oder drei Stunden geben, doch muss die tägliche Dose für einen Erwachsenen mindestens 12—18 gr betragen. Vielleicht wird es mit Vorteil zusammen mit der Nahrung in das Rectum injiziert. Nothnagel fand, dass es die Tendenz hat, aufsteigende Kontraktionen zu bewirken, und dass also die injizierte Menge höher nach oben gebracht und schneller und vollständiger resorbiert wird.

Als wirksames Substitut für das Chloroform ist das Chloralhydrat bezeichnet worden, obgleich dasselbe einen heftigen Spasmus nicht so vollständig zu heben vermag wie das erstere. Man kann es abends geben, um Schlaf zu bewirken und hat auch häufig Erfolg damit, oder man verordnet es dauernd, und hat auch auf diese Weise vielfach anscheinend einen sichtlichen Effekt erreicht. Eine grosse Anzahl von Autoren haben sogar behauptet, dass es mehr Einfluss auf die Erkrankung habe als irgend ein anderes Medikament*). Grosse Dosen sind zu geben. Verneuil z., B. der ein grosser Befürworter des Chloralhydrats ist, sagt, dass man einem Erwachsenen nie weniger als 3 gr pro Dose oder 12 gr pro die verordnen solle. Seine Darreichung muss lange Zeit fortgesetzt werden. Oré hat das Chloral in die Venen injiziert, doch ist dies Verfahren gefährlich, da in mehreren Fällen eine ausgedehnte Thrombose darnach entstand (Lannelongue und Andere). Beim Tetanus neonatorum hat man das Mittel in der Regel in Dosen von 0,5 gr gegeben, doch ist die Menge wohl zu gering. Opium und Morphium sind ebenfalls vielfach zur Anwendung gekommen, letzteres subkutan, sie sind auch als schlafmachende Mittel zu empfehlen, besonders zusammen mit Bromkali und Chloralhydrat, dagegen hat der anhaltende Gebrauch von Morphium im ganzen nicht den ausgesprochenen Nutzen, der anderen Sedativis zukommt.

Ferner sind Belladonna, Atropin, Haschisch und Akonitin häufig verordnet worden, und man hat bei ihrem Gebrauch (wie bei dem aller Medikamente) gelegentliche Heilungen beobachtet; im Ganzen ist aber ihr Nutzen weniger in die Augen springend wie der anderer Sedativa. Dasselbe ist von Conium, Lobelia, Nikotin und Tabak, Veratrin und Gelsemin zu sagen**).

Nach dem Brom und Chloral ist die Kalabarbohne am meisten gepriesen worden, meist wurde der Extrakt in Dosen von 0,02—0,06 und 0,1 gr subkutan injiziert oder innerlich von 0,06

---

*) Schmidt („Bayer. Intelligenzbl." 1885 p. 329) berichtet die Heilung von 4 Fällen unter 5, die mit Chloral behandelt wurden, doch ist ein solch günstiges Ergebnis als Ausnahme anzusehen.

**) Vier Fälle sollen wirksam mit Veratrin und Gelsemin behandelt worden sein R. B. Harris, „New-York Med. Record." 1884 12. Juli.

bis 0,2 gr gegeben. Man hat zuweilen innerlich noch grössere Mengen verordnet, z. B. 4 gr in 24 Stunden und in einem Falle, bei dem Heilung eintrat, 61 gr in 43 Tagen*). Toxische Erscheinungen treten nicht leicht auf, und die Pupille zieht sich nicht zusammen wie bei Gesunden, selbst dann nicht, wenn Nausea und Pulsschwäche bereits vorhanden sind. Eilert meinte, dass lokale Erscheinungen durch gleichzeitige Atropininjektionen zu vermindern seien. Kindern hat man 0,002—0,02 subkutan injiziert. In manchen Fällen sind auch Extractum Jaborandi und Pilocarpin versucht worden, aber ihr Wert ist fraglich.

Der dem Kurare bei Hydrophobie zugeschriebene Erfolg hat zu seiner Anwendung bei Tetanus geführt, freilich nur selten mit Nutzen. Kleine Dosen von 0,0006 gr haben auf das Leiden keinen Einfluss, bei grossen Dosen bis zu 0,03 gr jede Stunde wird der Spasmus geringer, doch wurde das Leben nur selten gerettet. In einem Falle wurde es so lange gegeben bis Kollaps eintrat und die Atmung aufhörte, andauernde künstliche Atmung und Faradisation des Phrenicus brachte den Kranken wieder zum Leben, die Spasmen blieben mehrere Stunden lang fort, kehrten dann aber in geringerem Grade wieder, doch genas der Kranke. Der Spasmus wird wahrscheinlich durch die Einwirkung des Kurare auf die intramuskulären Nervenendigungen geringer, da man von einem Einfluss desselben auf das Rückenmark nichts weiss. Es scheint allerdings den Tod infolge der Krampfanfälle nur dadurch zu verhindern, dass es den Kranken dem Tode durch Lähmung nahe bringt**). Unter anderen Mitteln sind versucht worden: Jodkali, Ferrum carbonicum, Arsenik, Antimon, Hydrargyrum und Strychnin; bei allen sind Heilungen vorgekommen, selbst, wunderbarerweise, beim letzten, welches den Spasmus steigert.

Äusserliche Applikationen von Chloroform, Akonitin etc. auf die affizierten Teile scheinen nutzlos, doch lindern sie, auf das Epigastrium gebracht, häufig die dort lokalisierten heftigen Schmerzen. Die Kälteapplikation auf die Wirbelsäule (Eis, Aetherspray) ist ohne ersichtlichen Erfolg ausgeführt worden. Die Elektrizität (der galvanische Strom von der Wirbelsäule zu den Muskeln geleitet) hat nach Beobachtungen den Spasmus in geringem Grade herabgesetzt, auf den Verlauf des Leidens hat sie aber wohl keinen Einfluss. Anhaltende warme Bäder sind seit Ambrosius Paré immer wieder verordnet worden; Zechmeister hielt einen Kranken 14 Tage lang im Bade, doch hatte diese in 8 Fällen ausge-

*) Watson, „Practitioner" April 1870; einen anderen günstigen Fall siehe bei Dougall, „Glasgow Med. Journal" März 1885.

**) Karg („Arch. f. klin. Chirurg." XXIX, p. 338) berichtet 4 Fälle, bei denen trotz vorübergehender Besserung der Tod eintrat. Er empfiehlt den gleichzeitigen Gebrauch von Morphium. Eine Lehre ist aus seinen Fällen zu entnehmen, dass, wenn die künstliche Atmung nötig ist, dieselbe durch die Tracheotomie nicht erleichtert wird. Erfolgreich behandelte Fälle haben Berckham („Berl. klin. Wochenschr." 1884, Nr. 48) und Gontermann (ibid. 1883, Nr. 44) berichtet. In letzterem Falle trat der Tetanus nach einer Kopfverletzung auf. Innerhalb weniger Tage wurden 9 Injektionen von je 0,015—0,01 gr Kurare, in 40 Teilen Wasser und 2 Teilen Spiritus gelöst, verabfolgt. Er macht den vernünftigen Vorschlag, die Brauchbarkeit des Präparates jedesmal durch vorherige Injektion bei einem Tiere zu versuchen.

führte Behandlungsweise keinen Einfluss auf die Sterblichkeit, denn 7 von den Kranken gingen zu Grunde, dagegen scheint der Spasmus etwas gelindert zu werden. Früher liess man energisch zur Ader, und so sehr diese Massnahme den therapeutischen Grundsätzen des heutigen Tages widerspricht, so muss doch zugegeben werden, dass manchmal Heilung eintrat, und dass der Aderlass auf den Spasmus in einigen Fällen deutlich günstig einwirkte. Einmal wurde die Transfusion ausgeführt, aber ohne Erfolg (Sakler).

Im ganzen scheinen Bromkali und Chloral das meiste Vertrauen zu verdienen, man kann sie mit Vorteil kombinieren, indem man beide anhaltend darreicht, oder man giebt häufig Bromkali und das Chloral nur zuweilen in schlafmachenden Dosen. Ist der Spasmus so gewaltsam, dass man den Tod während eines Anfalles zu befürchten hat, so muss versucht werden durch Inhalation von Chloroform oder Amylnitrit diesem zu begegnen; übrigens ist der Wert des letzteren noch durch häufigere Beobachtungen festzustellen. Endlich ist es noch von grosser Bedeutung, wenn der Tod während eines Anfalles eintritt, den Versuch zu machen, den Kranken durch die künstliche Atmung wieder ins Leben zu rufen. Es ist überraschend, dass man darauf so selten gekommen ist, die Wichtigkeit der Prozedur erläutert ein Fall von Farrage*). Während eines schweren Anfalles stockten Herz und Atmung, der Kranke war augenscheinlich tot. Die künstliche Atmung wurde ausgeführt, und nach 5 Minuten konnte man wieder Herzschläge bemerken. Zwei Tage lang war der Spasmas ganz gering, dann trat ein sehr heftiger Anfall auf, während dessen der Kranke starb, da kein Arzt zur Hand war. Das bemerkenswerte Nachlassen des Spasmus in diesem und noch einem oder zwei anderen berichteten Fällen nach der Wiederbelebung durch die künstliche Atmung kann nur dem Einfluss der Zirkulationshemmung auf den pathologischen Zustand des Zentrums zugeschrieben werden. Diese Thatsache und die Evidenz, dass die primäre Störung in der Medulla oblongata ihren Sitz hat, weist darauf hin, die Ligatur der Arteriae vertebrales zu versuchen, welche Alexander in die Behandlung der Epilepsie eingeführt hat. Die Operation ist gefährlich, wenn beide Vertebrales gleichzeitig unterbunden werden, aber wenn ohnehin alles auf dem Spiele steht, mag sie berechtigt sein.

Tetanie.

Das als „Tetanie“ bezeichnete Leiden ist charakterisiert durch dauernden oder anfallsweise auftretenden tonischen Muskelspasmus oder „Kontraktur“ hauptsächlich der Extremitäten, von symmetrischer Verteilung. Häufig gehen dem Spasmus sensible Erscheinungen, Kriebeln, Formikation und Schmerzen vorher oder begleiten ihn.

*) „Lancet“ 1860 18. Sept.

Die Affektion wurde zuerst vor mehr als 50 Jahren von Steinheim in Deutschland und Dance in Frankreich beschrieben, wurde aber, wie so manche andere Krankheiten, erst durch das Studium und die Beschreibung Trousseaus allgemein bekannt. Trousseau nannte sie „Tetanilla“, während der jetzt allgemein angenommene Name „Tetanie“ 1852 von Lucien Corvisart vorgeschlagen wurde*).

Aetiologie. Die Tetanie ist bei Männern häufiger als bei Frauen, das Verhältnis beträgt 7 : 6, doch ist es nicht in jedem Lebensalter dasselbe. Das Leiden kommt in jedem Alter, von der Kindheit bis zum Greisenalter, vor, ist aber im frühen Kindesalter und der Pubertätszeit am häufigsten zu beobachten. Von 150 Fällen, die ich nach verschiedenen Quellen zusammengestellt habe (8 eigene eingeschlossen) sind 148 zur Vergleichung dieser Punkte brauchbar.

Alter:	1—4	5—9	1—9	10—19	20—29	30—39	40—49	50—61	
Männer	26	5	31	23	9	4	5	4	= 76
Frauen	8	3	11	13	15	19	8	0	= 66
Gesamtsumme	34	8	42	36	24	23	13	4	= 142

Das Leiden ist also bei kleinen Kindern und in der 2. Dekade des Lebens am häufigsten, und mehr als die Hälfte aller Fälle fallen in die Zeit vom 1.—20. Lebenjahre. In der frühen Kindheit werden viel mehr Knaben als Mädchen von dem Leiden ergriffen, während das Verhältnis zwischen 20 und 50 umgekehrt ist und die Frauen zweimal so häufig erkranken wie die Männer; über 50 andererseits erkrankten nach den veröffentlichten Fällen nur Männer.

Eine neuropathische Belastung ist nur bei einer geringen Anzahl der Fälle nachzuweisen, aber dass zuweilen ein Familieneinfluss besteht, beweisen die von Abercrombie berichteten Fälle, bei denen in zwei Familien zu verschiedenen Zeiten je 4 und bei einer dritten 3 Erkrankungen vorkamen.

Die meisten männlichen Kranken gehören den unteren Ständen an, und den Haupteinfluss hat die Beschäftigung, indem sie Veranlassung zu Erkältung und Übermüdung giebt.

Wenigstens bei drei Vierteln der Fälle lässt sich eine direkte Ursache nachweisen; die häufigste sind Diarrhöen, meist langanhaltende und angreifende, aber auch akute und kurze Zeit dauernde; häufig sind daneben noch andere Momente mitthätig. Die nächst häufigste Ursache sind Erkältungen, speziell die mit Übermüdung, akuten Krankheiten und der Laktation kombinierten. Eine Reihe von Erkrankungen bei stillenden Frauen führte Trousseau anfangs dazu, für das Leiden den Namen „Ammenkontraktur“ vorzuschlagen. Die relative Häufigkeit des Leidens bei Frauen ist fast ganz auf die verschiedenen Einflüsse des Kindergebärens beschränkt. Die Tetanie kann auch während einer Schwangerschaft (in der Regel

*) Andere Beschreibungen gaben Riegel („Deutsch. Arch. f. kl. Mediz.“ XII, 1863, 405), Weiss („Volkmanns klin. Vortr.“ Nr. 169). Buzzard („Clin. Sect.“ p. 411) und Abercrombie („On Tetany in Young Children“ London 1880).

in der 2. Hälfte) und im Wochenbett auftreten. Andere gelegentliche Ursachen sind einfache Anaemie, andauernde Muskelanstrengungen der verschiedensten Art, Alkoholismus und sexuelle Exzesse, speziell Masturbation.

Bei kleinen Kindern fehlen selten die Anzeichen von Rachitis, und die Tetanie hängt augenscheinlich mit den bei dieser so häufigen Kontrakturen im Fussgelenk zusammen und ist mit Laryngismus stridulus und Konvulsionen verbunden. In drei Fällen trugen anscheinend Intestinalwürmer (Taenien) die Schuld; das Leiden verschwand nach ihrer Abtreibung. Sehr selten folgt die Erkrankung auf Schreck und Traumen, aber nach einer Operation ist sie ganz besonders häufig zu beobachten, nämlich nach Kropfexstirpation. Weiss berichtet über 13 derartige Fälle, und Wölfler beobachtete es 7 Mal bei 70 wegen Struma Operierten. In jedem Falle war die ganze Schilddrüse entfernt worden. Es handelte sich stets um junge Frauen, die noch im Entwicklungsalter standen; die Symptome traten während der ersten 10 Tage nach der Operation auf*).

Die gut ausgebildete Form von Tetanie ist seltener mit Hysterie kombiniert, als man erwarten sollte, aber zuweilen nimmt die hysterische Kontraktur eine ähnliche Form an, und es kann schwierig sein, zu sagen, ob ein gegebener Fall als tetanoide hysterische Kontraktur oder als echte Tetanie bei einer hysterischen Person anzusehen ist. Die akuten Erkrankungen, während deren, oder nach denen die Tetanie bekannterweise auftritt, sind Typhus, Cholera, Pocken, Gelenkrheumatismus, Masern und Pneumonie. Man hat sie sehr oft in Typhusepidemien auftreten sehen, in der Regel in dem letzten Krankheitsstadium, nach dem 16. Tage oder während der Rekonvaleszenz, nur in seltenen Fällen während der ersten Woche. Auch bei Nephritis kommt das Leiden vor, und einmal sah ich es durch Bleivergiftung hervorgerufen werden.

Endlich hat man auf dem Kontinent einzelne Epidemien von Tetanie beobachtet. Einige sind augenscheinlich den gelegentlichen Epidemien von hysterischen Konvulsionen analog. So trat z. B. in einer Mädchenschule in Frankreich 1876 eine Epidemie auf, während der nicht weniger als 30 Mädchen erkrankten**). Eine eigenartige Epidemie kam 1846 in bestimmten belgischen Gefängnissen vor. Das Vorherrschen des Leidens bei Typhus-Epidemien spricht für seine gelegentliche Abhängigkeit von irgend einem noch dunklen epidemischen Einfluss.

Symptome. In der Regel treten die speziellen Symptome in den Extremitäten ohne nervöse Vorboten auf, doch gingen in seltenen Fällen Kopfschmerz, Schmerz in der Wirbelsäule, Unwohlsein und sogar Erbrechen, das aber nicht auf einer gastrischen

---

*) Weiss, „Anzeig. der Wiener Ärzte-Gesellsch.“ 1883 Nr. 31. Wölfler, „Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie“ 1883 p. 36.

**) Simon, Mattraits, „Thèse de Paris“ 1877.

Störung beruhte, vorher. Der Muskelkrampf kann das erste Symptom sein, gewöhnlich gehen ihm aber für einige wenige Stunden oder Tage Paraesthesien in den Extremitäten vorher, wie „Kriebeln“ oder ein „Gefühl von Brennen“. Fast immer beginnt der Spasmus plötzlich in den Händen, gelegentlich auch in beiden Händen und Füssen, selten im Rumpf. Die Hände fühlen sich steif und krampfartig an und nehmen eine fixierte Stellung ein. Die gewöhnliche Stellung ist die, dass die Finger im Metakarpo-phalangealgelenk flektiert und in den anderen Gelenken extendiert sind; der Daumen ist adduziert und steht in Kontakt mit dem Zeigefinger, oder er ist unterhalb desselben flektiert, während die Palma durch Spasmus im Thenar und Hypothenar hohl ist. Zuweilen sind die Finger gegeneinander gedrückt, zuweilen ulnarwärts geneigt. Die Stellung der Finger ist hauptsächlich die Folge von Spasmus der Interossei. Das Handgelenk ist ebenfalls meist leicht flektiert. Der Ellbogen kann frei bleiben, nimmt aber in der Regel auch an der Flexion Anteil. Die Schultermuskeln sind nur selten von dem Krampfe ergriffen, gelegentlich besteht aber auch hier Spasmus, sodass der Arm adduziert wird. In einigen wenigen Fällen war der Krampf in den Handmuskeln hauptsächlich auf die langen Flexoren der Finger beschränkt, so dass die letzteren dann in allen Gelenken flektiert und die Fäuste geschlossen waren. Noch seltener kommt es vor, dass das Handgelenk gestreckt ist, und in zwei veröffentlichten Fällen waren die Finger in allen Gelenken gestreckt.

Die Füsse sind im Fussgelenk extendiert und einwärts gedreht, so dass ein Pes equino-varus zustande kommt. Die Zehen sind stark gebeugt, die Kniee in der Regel extendiert, selten flektiert. Die Oberschenkel sind zuweilen adduziert, selten flektiert.

In leichten und mässig schweren Fällen ist die Kontraktur auf Hände und Füsse und nicht selten nur auf die Hände beschränkt, in schweren Fällen dagegen nehmen Rumpf und Kopf an dem Spasmus teil. Die Abdominalmuskeln werden dann rigide, und es kann spasmodische Urinretention eintreten. Die Rückenmuskeln werden weniger affiziert, doch kommt gelegentlich auch ein geringer Grad von Opisthotonus zustande. Der Thorax kann durch den Spasmus fixiert und auch das Diaphragma mit ergriffen werden, so dass Atembeschwerden, Cyanose und selbst vorübergehende Bewusstlosigkeit eintreten. Zuweilen sind die Sternocleides rigide, und der Kopf ist nach vorne geneigt. Häufiger findet man die Kiefer durch Krampf der Masseteren geschlossen, die Mundwinkel nach aussen gezogen und die Augenlider halb geschlossen. Selbst die Muskeln des Bulbus können an dem Krampf Anteil haben, so dass Strabismus convergens oder divergens entsteht. Die Zunge ist zuweilen steif, und das Sprechen dadurch erschwert. Man beobachtet die Mitbeteiligung der Gesichtsmuskeln in der Regel nur bei schweren Anfällen, hat sie aber auch hin und wieder bei ganz leichten beobachtet.

Durch den tonischen Spasmus können die Muskeln fest und

hart werden, zuweilen sieht man auch fibrilläre Zuckungen in denselben. Streckversuche rufen meist starke Schmerzen hervor; die Bewegungen werden durch den Krampf entsprechend behindert, ohne dass aber echte Paralyse besteht. Wenn die Kontraktur gering ist, so sind die Bewegungen nur erschwert und langsam, wenn sie bedeutend ist, so kann jede willkürliche Bewegung für einige Zeit unmöglich werden.

Die leichte Kontraktur kann schmerzlos sein, bei heftigem Spasmus treten aber schwere, krampfartige Schmerzen in den Muskeln auf, scharfe Schmerzen ziehen in den Gliedern in die Höhe, speziell dem Verlauf der Nerven folgend. Ist der Krampf anhaltend, so treten die Schmerzen zuweilen anfallsweise auf, wahrscheinlich infolge leichter Exazerbationen des Krampfes. Die Paraesthesien (Kriebeln etc.), welche dem Spasmus vorhergehen, können in den Intervallen fortbestehen und von einer echten Herabsetzung der Tast- oder Schmerzempfindung oder beider begleitet sein.

In der Regel zeigt sich der Krampf anfallsweise; nachdem er einige Zeit gedauert hat, eine Dauer, die von wenigen Minuten bis zu ebensoviel Stunden, ja in seltenen Fällen Tagen betragen kann, verschwindet die Kontraktur allmählich, um nach unbestimmter Zeit, nach Stunden oder Tagen, wiederzukehren. In der Zwischenzeit kann ein Steifigkeitsgefühl zurückbleiben. In manchen Fällen dauert der Krampf während der Zeit zwischen den Anfällen in geringerem Grade in den Armen, selten in den Beinen fort, in anderen Fällen wieder, sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen, besteht der Spasmus in mässigem Grade mehrere Tage lang, ohne dass Exazerbationen vorkommen, oder wenigstens nur geringe Steigerungen eintreten. Krampfanfälle können auftreten und während des Schlafes beginnen, und wenn andauernde Kontrakturen vorhanden sind, so können dieselben während des Schlafes bestehen bleiben, meist allerdings in geringerem Grade. Abercrombie beobachtete keine Veränderung in dem dauernden Spasmus während eines tötlich verlaufenden Masernanfalles. Zuweilen lösen Muskelanstrengungen die Anfälle aus.

In den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen ist die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln in den affizierten Partien meist in bemerkenswerter Weise gesteigert. Beklopfen der Muskeln und besonders der Nerven ruft eine deutliche Zuckung hervor. Diese Erscheinung kann besonders im Gesicht gut ausgesprochen sein, so dass ein Schlag auf den Facialis eine Zuckung aller von ihm versorgten Muskeln bewirkt. Auch in den Extremitäten ist dasselbe zu sehen, in denen man meist, wie Trousseau fand, einen charakteristischen lokalen Spasmusanfall durch Kompression der Arterie und der Nerven herbeiführen kann, und zwar tritt der Krampf wenige Minuten nach Beginn des Druckes auf. Wahrscheinlich wird der Effekt hauptsächlich durch die Nerven hervorgebracht, obgleich behauptet wird, dass zuweilen Kompression der Arterie wirksam sei, wenn Druck auf den Nerven es nicht ist.

Zuweilen ist aber das Phänomen überhaupt nicht zu beobachten. Bei Kindern, die an dauernder Tetanie litten, fand Abercrombie die Steigerung der Erregbarkeit stets im Gesicht und nicht in den Extremitäten.

Es besteht ferner eine grosse Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven, sowohl für den galvanischen wie den faradischen Strom. Ich konnte im Gesicht Zuckungen auslösen, wenn ich den Nerv durch einen nur ein Element starken primären Strom erregte. Die Reaktion auf diesen Strom ist, wie Erb zeigte, verändert. Die erste Zuckung tritt am positiven Pol bei Schluss des Stromes und zuweilen bei Öffnen desselben ein anstatt am negativen Pol, wenn der Strom geschlossen wird. Ausserdem bewirken Öffnen und Schliessen des Stromes nicht nur eine momentane Zuckung wie in der Norm, sondern eine prolongierte, einen „Tetanus", und zwar sowohl an der Anode wie an der Kathode. Es ist dies der einzige Zustand, bei dem man beim Menschen Anoden-Öffnungs-Tetanus beobachtet hat. Anstatt der normalen Reaktion (vergl. Bd. I, S. 54): 1. KaSZ; 2. AnSZ, KaOZ; 3. AnOZ, haben wir: 1. AnSZ; 2. AnOZ; 3. KaSZ oder 1. AnSZ; 2. AnOZ, KaSZ, AnOTe. Die gesteigerte elektrische wie mechanische Erregbarkeit ist auf der Höhe des Leidens am grössten und nimmt mit ihm ab, bleibt aber in der Regel noch zwei oder drei Wochen, nachdem die Spasmen aufgehört haben und Druck nicht mehr wirksam ist, bestehen.

Während schwerer Paroxysmen besteht häufig starke Schweissabsonderung und zuweilen eine lokale vasomotorische Störung, Röte und selbst leichtes Oedem der affizierten Partien; der Puls ist beschleunigt, und in einigen Fällen hat man Temperatursteigerungen beobachtet, die aber selten 38,5° überstiegen, in der Regel ist die Temperatur überhaupt normal. Der Urin zeigt meist keine Veränderungen, zweimal wurde vorübergehende Albuminurie beobachtet (Kussmaul, Nönchen), und einmal gleichzeitig mit dem Anfall Glykosurie (Stich). Allgemeine Muskelatrophie sowie lokale Atrophie der Muskeln des Thenar, welche auf den Unterarm überging und von leichter Atrophie in einem Beine begleitet war, sah man nach Tetanie auftreten. Die elektrische Erregbarkeit war in den atrophischen Muskeln herabgesetzt*).

Varietäten. Wir können 3 Varietäten der Tetanie unterscheiden, jenachdem nämlich der Spasmus intermittierend, remittierend oder dauernd ist, aber man hat auch Fälle gefunden, welche zwischen diesen drei Formen Zwischenstufen bildeten. Obgleich der Spasmus fast immer symmetrisch ist, so sah ich doch einen Fall, bei dem er in der einen Hand soviel stärker war als in der anderen, dass er bei leichten Anfällen nur einseitig auftrat. Zwischen dem Verlauf und der Intensität des Krampfes besteht nur ein geringer Zusammenhang, ausser dass der Spasmus bei der

*) Weiss, „Wiener Allgem. med. Zeitschr." 1885, Nr. 31.

dauernden Form niemals so heftig ist wie bei den paroxysmalen Formen. Bei kleinen Kindern ist die Tetanie in der Regel dauernd, doch kommt auch die intermittierende Form vor. Bei älteren Kindern und Erwachsenen ist dagegen die dauernde Form weniger häufig als die beiden anderen.

Man hat behauptet, dass nicht nur die anhaltende Tetanie während des Schlafes bestehen bleibe, sondern dass auch in der ersten Zeit Anfälle während des Schlafes auftreten könnten.

Leichte Symptome dieses Charakters sind in der That während des Schlafes durchaus nicht selten, speziell nicht bei Frauen, deren Allgemeinzustand etwas geschwächt ist. Ein solcher Patient erwacht mit Kriebeln in beiden Händen, das von einem Steifigkeitsgefühl und zuweilen von echter Rigidität begleitet ist, sodass jede Bewegung unmöglich wird. Dieser Zustand kann wenige Minuten und länger, selbst eine Stunde und noch mehr anhalten. Die Finger haben die für Tetanie charakteristische Stellung, oder sie sind in allen Gelenken, wenn auch immer schwach, flektiert. In der Regel bleibt das Kriebeln länger bestehen wie der Spasmus. Der Zustand tritt doppelseitig auf und ist von der Körperlage unabhängig*). Es scheint dies eine Art nächtlicher Tetanie zu sein. Gelegentlich haben Kranke, die an dieser Störung leiden, auch tagsüber ähnliche Anfälle. Dann und wann ist der Anfall von Kopfschmerz begleitet.

Verlauf. Bei beiden Formen der Tetanie, der anhaltenden und der intermittierenden, ist die Gesamtdauer eine sehr verschiedene, sie mag bei allen Formen wenige Tage nicht überschreiten, doch gilt im allgemeinen, dass die anhaltende Form selten die prolongierte Dauer hat, welche die intermittierende Form nicht selten auszeichnet. Wenn der Spasmus keine bedeutenden Remissionen aufweist, so dauert das Leiden selten länger als wenige Wochen, während die Dauer bei der intermittierenden Tetanie häufig Monate beträgt. In den schweren Fällen nach Exstirpation der Schilddrüse ist die Dauer zuweilen eine lange; in einem von Weiss berichteten Falle bestanden die Symptome noch 3 Jahre nach der Operation.

Die Tetanie ist eine Affektion, die gern rezidiviert, wenn die Ursache wiederkehrt, und zuweilen auch, ohne dass letzteres der Fall ist. Eine Frau litt während der Stillung eines jeden ihrer 5 Kinder an Tetanie (Maccall), und eine andere Frau hatte 10 Winter hintereinander einen Anfall zu bestehen (Lussana). In anderen Fällen lagen Jahre zwischen den Anfällen, 3, 6 ja 11 Jahre (Chvostek). Ich habe beobachtet, dass eine Frau im 22. Jahre das Leiden bekam und noch im 34. daran litt, jeden Winter, wenn die Kälte eintrat, litt sie an rheumatischen Schmerzen in den Extremitäten, und auf diese folgten die Anfälle von Tetanie, deren jeder 15—20 Minuten anhielt. Sie wiederholten sich in Zwischen-

*) Man darf ihn nicht mit dem Kriebeln im Ulnaris, das nach langem Beugen des Ellbogens auftritt, oder mit dem Kriebeln in allen Fingern verwechseln, das die Folge von Druck auf den Brachialplexus ist, in diesen Fällen ist es stets einseitig.

räumen von wenigen Tagen (zur Zeit der Menstruation mehrmals täglich) bis zum Ende des Frühjahrs, um dann bis zum Winter zu verschwinden.

Ausgang. Bei den meisten Fällen von Tetanie tritt Heilung ein, sehr selten bleibt eine Zeit lang eine Schwäche in den Beinen zurück. Wenn ein Fall letal ausging, so war meist die Ursache der Tetanie z. B. die Diarrhoe daran Schuld. In einigen wenigen Fällen verursachten die Spasmen den tötlichen Ausgang, und zwar entweder direkt dadurch, dass die Erschöpfung zu gross war (Trousseau) oder indirekt dadurch, dass die wiederholte Atemstörung Kongestionserscheinungen in den Lungen und eine niedere Form von Pneumonie hervorrief. Wenn das Leiden nach einer Kropfexstirpation auftritt, so erfolgt der Exitus letalis häufiger als sonst. Man hat beobachtet, dass unmittelbar auf die Tetanie Chorea folgte (Salomonsen), und wie wir sahen, kann Muskelatrophie eintreten, die entweder gering und auf die Hände beschränkt oder allgemein und beträchtlich ist.

Pathologische Anatomie. In den wenigen Fällen, in denen die Autopsie gemacht wurde, konnte keine Veränderung gefunden werden, die als Ursache der Erkrankung anzusehen wäre. Die kleinen Veränderungen, die im Rückenmark zuweilen beobachtet wurden, waren wahrscheinlich sekundär und die Folge der funktionellen Hyperaktion. Es sind z. B. kapillare Blutungen, Anhäufungen von Lympfzellen um die Blutgefässe und selbst kleine myelitische Herde. Man fand die Ganglienzellen zuweilen geschrumpft und Vakuolen enthaltend*). In manchen Fällen beobachtete man eine Hyperaemie des oberen Teiles des Rückenmarks, doch fehlte sie in anderen. Erweichung im Halsteil (Trousseau) und Hyperaemie der Membranen in demselben Gebiet (Bouchut) sind zu vereinzelte Befunde, um Bedeutung zu haben.

Pathologie. Die grosse Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Nerven zeigt, dass die Funktion (und zweifellos auch die Ernährung) der motorischen Nervenfasern eine Störung erlitten hat. Wir wissen, dass Ernährungsstörungen dieser Fasern in der Regel von einer ähnlichen Veränderung in den motorischen Zellen des Rückenmarks, deren verlängerte Fortsätze die Axencylinder der motorischen Nerven sind, abhängen. Die Beobachtung leichter Veränderungen in diesen Zellen bei schweren Fällen, und die Thatsache, dass eine geringe spinale Schwäche auf die Tetanie folgen kann, sprechen ebenfalls dafür, dass eine Funktionsstörung im Rückenmark vorliegt, während die bilaterale Symmetrie des Leidens und der eigenartige und gleichförmige Charakter des Spasmus seinen zentralen Ursprung beweisen. Die Thatsache, dass Muskelatrophie im Anschluss an die Tetanie auftreten kann,

*) Weiss, Langhaus, Ferrario etc.

spricht auch für eine spezielle Veränderung in den motorischen Zellen des Rückenmarks, natürlich die Zellen, von denen die Hirnnerven kommen, miteingeschlossen. Die sensiblen Erscheinungen, welche häufig dem Spasmus vorhergehen, weisen darauf hin, dass die Funktionsstörung nicht auf die motorischen Strukturen beschränkt ist, sondern auch die sensorischen Elemente ergreift. Weiter dürfen wir aber in unseren Schlüssen nicht gehen. Mit diesen Thatsachen steht es (wie Weiss betont hat) gar nicht in Widerspruch, dass die primäre Störung möglicherweise höher oben, im Gehirn, ihren Sitz hat, und dass die Störung im Mark und den Nerven sekundär ist; freilich einen Beweis hierfür giebt es zur Zeit noch nicht. Die eigentümliche Form des Spasmus (die „interosseale" Flexion der Finger) wird auch bei manchen Formen von Spasmus mit cerebralem Ursprung (z. B. in vielen Fällen von Epilepsie) beobachtet, was aber seine genaue Bedeutung ist, wissen wir nicht.

Welchen Sitz das Leiden auch haben mag, der pathologische Prozess muss in der Regel auf eine Störung der Funktion und der Ernährung beschränkt sein, und der gelegentliche Ursprung des Leidens in einer reflektorischen Irritation spricht dafür, dass die Funktionsstörung, wenigstens in solchen Fällen, das primäre sein mag. Die Ähnlichkeit des Spasmus mit dem bei der „Kriebelkrankheit" zu beobachtenden hat manche Beobachter stutzig gemacht*) und hat an irgend einen toxischen Einfluss denken lassen, doch steht die Mehrzahl der aetiologischen Thatsachen damit nicht im Einklang. Um die Paroxysmen zu erklären, nimmt Weiss einen periodischen wiederkehrenden Spasmus der Gefässe der grauen Substanz im Rückenmark an, doch ist das intermittierende Auftreten funktioneller Nervenstörungen ein zu häufiges Phänomen, um die Hypothese von einem vaso-motorischen Mechanismus nötig zu machen.

Das häufige Auftreten des Leidens nach Exstirpationen der Schilddrüse ist eine pathologische Thatsache von grosser Wichtigkeit und zweifellos auch von grosser Bedeutung, wenn wir nur feststellen könnten, welches diese Bedeutung ist. Aber das Dunkel, das noch die pathologischen Erscheinungen an der Schilddrüse wie die gelegentlichen Folgen ihrer Entfernung umgiebt, müssen uns vor zu hastigen Schlussfolgerungen in bezug auf den Mechanismus, welcher der Tetanie in solchen Fällen zu grunde liegt, bewahren. Weiss meinte, dass die Unterbindung der Arteria thyreoidea inferior einen Zustand von Hyperaemie in der Medulla hervorrufe, und dass die Unterbindung einer Reihe von Arterien während der Operation die Sympathicusfasern reize und einen Erregungszustand der grauen Rückenmarksubstanz bewirke. Aber diese Annahme ist rein hypothetisch. Es muss bemerkt werden, dass, obgleich wir zur Zeit die beiden Effekte der Exstirpation der Schilddrüse nicht in Verbindung bringen können, allgemeines Myxoedem zuweilen

*) Imbert-Goubeyre (1844), Hasse, Moxon, Eulenburg.

sehr schnell auf die Operation folgt. Horsley beobachtete dasselbe beim Affen frühestens 38 Tage nach der Exstirpation, und was vielleicht noch bedeutungsvoller ist, er fand zu dieser Zeit bereits beginnende Atrophie der Hirnrinde*).

Im ganzen weisen unsere jetzigen Kenntnisse in der Pathologie des Leidens auf die Nervenzellen des Rückenmarks und der Medulla als auf diejenigen Teile hin, die hauptsächlich derangiert sind, und der Umstand, dass die Zellen in seltenen Fällen später atrophisch zu werden scheinen, spricht dafür, dass die Störung in den Zellen selbst primär ist und nicht durch irgend einen vasomotorischen Mechanismus hervorgerufen wird. Es ist schwer zu verstehen, dass so ausgesprochene und gleichförmige Symptome die Folge von Gefässkrampf sein sollen. Die gelegentliche Atrophie mit der herabgesetzten Erregbarkeit ist besonders bedeutungsvoll, da sie darauf hinweist, dass in den motorischen Zellen und Fasern Ernährungsstörungen vorhanden sind, wodurch eine Steigerung der Erregbarkeit hervorgerufen wird, und welche zuweilen in Degenerationsprozesse übergehen können.

Diagnose. Der eigenartige Charakter des Krampfes, seine Beschränkung auf bestimmte Muskelgruppen, sein Beginn in den Extremitäten und seine doppelseitige Symmetrie sind meist genügende Indikationen des Leidens. Die Intermissionen, die gesteigerte Erregbarkeit der Nerven und die Auslösung des Krampfes durch die Kompression der letzteren können die Diagnose erhärten, aber das Fehlen dieser Erscheinungen besagt seinerseits sehr wenig. Die Anwesenheit eines der gewöhnlichsten aetiologischen Momente (Erkältung, Diarrhoe, Laktation oder Schwangerschaft) hat auch zuweilen diagnostischen Wert. Es ist übrigens wichtig, daran zu denken, dass die sensiblen Erscheinungen in manchen Fällen mehr Aufmerksamkeit erregen können als der motorische Krampf. Stets wenn über chronisches Kriebeln in Händen und Füssen geklagt wird, muss sorgfältig auf etwaige Krampfanfälle geachtet werden.

Vom Tetanus unterscheidet sich das Leiden durch den gewöhnlich intermittierenden Charakter des Spasmus, durch seinen Beginn an den Enden der Extremitäten, durch die eigentümliche Stellung der Hände und endlich dadurch, dass das erste Symptom des Tetanus, der Masseterenkrampf, bei der Tetanie das letzte ist. Bei organischen Gehirnleiden sind die Kontrakturen meist dauernd und häufig einseitig, ausserdem besteht neben dem Krampf Lähmung, und meist sind noch andere Hirnerscheinungen vorhanden. Die hysterische Kontraktur kann mit der Tetanie grosse Ähnlichkeit haben, wenigstens soweit die Krampfform in Betracht kommt, sie ist aber fast immer einseitig, während das die Tetanie fast niemals ist. Wenn eine derartige Kontraktur doppelseitig auftritt, so hat man an Tetanie zu denken. Bei der tonischen Form von Epi-

*) „Path. Soc.“, 4. Nov. 1884; „Brit. Med. Journ.“ 1884 II p. 910.

lepsie kann doppelseitiger Spasmus bestehen, der mit demjenigen der Tetanie fast identisch ist, sich aber von ihm durch die enorme Kürze der Anfälle und durch das gleichzeitige Auftreten von Bewusstlosigkeit unterscheidet.

Prognose. Gefahr für das Leben ist bei der Tetanie kaum vorhanden, fast immer tritt Besserung ein; die Hauptgefahr kommt von dem aetiologischen Moment, z. B. von schwerer Diarrhoe. Nur wenn die Paroxysmen sehr heftig sind und eine bedeutende und wiederholte Störung der Atmung mit den Anzeichen des Lungenoedems bewirken, dann ist Vorsicht nötig. Bei der Tetanie nach Kropfexstirpationen ist die Prognose quoad vitam viel ungünstiger als bei der gewöhnlichen Form. Die Dauer des Leidens lässt sich schwer vorhersagen. Wenn die Anfälle prolongiert sind und mehrere Tage dauern, so ist die Krankheitsdauer aller Wahrscheinlichkeit nach eine kurze, und die anhaltende Tetanie mässigen Grades ist jedenfalls schnell vorüber. So lange die Erregbarkeit der Nerven gesteigert ist, wiederholen sich die Anfälle leicht. Man darf nicht vergessen, dass leicht Rezidive auftreten, wenn die Patienten der Ursache aufs neue ausgesetzt werden. Die Schwangerschafts-Tetanie verschwindet zuweilen sehr schnell wieder, bleibt aber auch häufig bis zur Geburt bestehen.

Therapie. Lässt sich die Ursache des Leidens erkennen, so heisst es zunächst diese entfernen. War Erkältung die Ursache, so sind warme Bäder und ergiebige Diaphorese zu empfehlen. Der Stuhlgang muss sorgfältig geregelt, etwaige Laktation unterbrochen, die Hebung der Kräfte durch Tonica, am besten Eisen und Chinin, angestrebt werden.

In den meisten Fällen lässt sich der Krampf durch grosse Dosen von Bromkali wirksam herabsetzen. Chloral, Haschisch und subkutane Morphiuminjektionen leisten dasselbe. Die Chloroforminhalation steigert zuerst den Spasmus, aber in der Regel schwindet er ganz, wenn der Kranke vollkommen narkotisiert ist; das Chloroform kann aber die Wiederkehr nicht verhindern. Die lokale Applikation von reizenden Salben (speziell von Chloroformsalbe) und von Kälte auf die Extremitäten hemmt ebenfalls zuweilen den Krampf. Trousseau beobachtete gute Erfolge von der Applikation von Eis auf die Wirbelsäule. In manchen Fällen war die Elektrizität wirksam, während sie in anderen im Stiche liess. Die besten Resultate gab der galvanische Strom, der negative Pol auf die Wirbelsäule, der positive auf die Nerven oder beide auf die Wirbelsäle aufgesetzt. Der faradische Strom ist kontraindiziert.

In Frankreich behandelte man die Tetanie eine Zeit lang stets mit Aderlass; die Symptome gingen auch in manchen Fällen schnell zurück, besonders bei Männern, aber auch bei schwächlichen Frauen; häufig hatte die Prozedur aber auch keinen Erfolg, während Tonica den Patienten schnell kurierten.

Die Behandlung ist bei Kindern im ganzen dieselbe wie bei Erwachsenen. Aufmerksame Beobachtung des Gesamtzustandes ist dringend nötig, bei kleinen Kindern fehlt selten Rachitis, und die besten Verordnungen sind Eisen und Leberthran, da die anhaltende Tetanie der kleinen Kinder auf Sedativa weniger reagiert als die intermittierende der älteren Kinder und der Erwachsenen.

Cheadle fand Bromkali und Chloral in einem Falle nutzlos, bei dem der Kalabarextrakt in Dosen, die von 0,002 auf 0,02 gr anstiegen, wirksam war, doch wurden gleichzeitig Leberthran und Eisen verordnet.

Gegen die nächtliche Tetanie fand ich nichts wirksamer als Digitalis, vor dem Schlafengehen gegeben, Bromkali vertreibt auch häufig die Erscheinung, lässt aber auch gelegentlich im Stich. Tonica müssen ebenfalls gegeben werden.

Tetanusartige Chorea.

Ich hatte einen Fall zu beobachten Gelegenheit, der Erscheinungen darbot, welche eine Zwischenstufe zwischen der Chorea und dem Tetanus bildeten. Das Leiden verlief tötlich, und man konnte bei der Autopsie eine Läsion nicht finden. Der Kranke war ein 10jähriger Knabe. Ein Bruder desselben soll an einer ähnlichen Affektion gestorben sein, während drei Verwandte an choreaähnlichen Erkrankungen gelitten hatten. Die Erscheinungen begannen allmählich und bestanden 7 Monate lang. Es war dauernd tonischer Spasmus vorhanden, der nur durch paroxysmale Anfälle von ähnlichem, nur intensiverem Krampf eine Abwechslung erfuhr. Das Gesicht war auf beiden Seiten beteiligt, so dass ein konstantes, eigentümliches Lächeln entstand. Die Zunge war hinten gegen den Gaumen angedrückt und behinderte das Kauen und Sprechen. Die Arme waren extendiert, proniert und nach innen rotiert, so dass die Rückseite des Vorderarmes nach aussen stand, während die Finger im allgemeinen in allen Gelenken leicht flektiert waren, aber von Zeit zu Zeit gestreckt und in der für die Athetose charakteristischen Weise langsam bewegt wurden. Die Beine waren in allen Gelenken gestreckt, die Füsse standen in der Stellung des Pes equino-varus, die Zehen waren flektiert. Zu Zeiten bestand Beugekrampf in den Hüftgelenke, so dass die gestreckten Beine im Bette in die Höhe gehoben wurden. Auch die Rumpfmuskulatur wurde von dem Krampf ergriffen. Anfangs war die linke Seite am stärksten affiziert, später wurde der Krampf auf beiden Seiten gleich intensiv. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war normal, die mechanische Erregung der Nerven unmöglich. Während des Höhestadiums des Leidens bestand starkes Fieber. Der Knabe ging stetig zurück und starb schliesslich an Erschöpfung. Das ganze zentrale Nervensystem erschien makroskopisch normal, und auch die mikroskopische Untersuchung ergab keinerlei deutliche pathologische Veränderungen. Ich habe

eine Beschreibung eines ähnlichen Falles in der Litteratur nicht finden können.

Beschäftigungsneurosen.

Der Name „Beschäftigungsneurosen" ist eine passende Bezeichnung für eine Gruppe von Erkrankungen, bei denen bestimmte Symptome durch den Versuch hervorgerufen werden, einzelne Bewegungeen auszuführen, gewöhnlich solche, die durch den Beruf des betreffenden Kranken bedingt sind. Die Symptome treten in dem Gebiete auf, welches in Aktion treten soll, und letztere wird eben dadurch behindert. Andere Aktionen lösen die Erscheinungen nicht aus (wenigstens nicht in den frühen Stadien des Leidens) und werden durch dieselben nicht behindert. Das häufigste Symptom ist ein Krampf, der die richtige Ausführung der intendierten Bewegung behindert, und daher spricht man von einem Krampf und bestimmt denselben näher durch die spezielle Aktion oder besser Beschäftigung, durch welche die Störung hervorgerufen wird, also von einem „Schreibekrampf", „Klavierspielerkrampf", „Telegraphistenkrampf", „Schneiderkrampf". Die Bezeichnung „Krampf" weist auf den Muskelspasmus hin, der in den meisten Fällen das hauptsächliche, aber selten das einzige Symptom ist. In der Regel bestehen neben dem Spasmus auch noch Schmerzen, welche nicht die direkte Folge des ersteren sind und die auch das einzige wahrnehmbare Symptom sein können. Sie können in den Muskeln, den Knochen oder den Gelenken ihren Sitz haben oder im Verlauf bestimmter Nerven auftreten. Im letzteren Falle haben sie Ähnlichkeit mit der Neuralgie, und zwar um so grössere, wenn bestimmte Schmerzpunkte auftreten, gerade wie bei der gewöhnlichen Neuralgie, von welcher sie sich dann nur dadurch unterscheiden, dass sie anfangs nicht spontan erscheinen, sondern nur durch die spezielle Aktion ausgelöst werden. Wir müssen deshalb eine motorische und eine sensible Form, eine spasmodische und eine neuralgische Varietät der Beschäftigungsneurose unterscheiden, doch sind beide Formen häufig kombiniert. Obgleich die Störung anfangs auf die spezielle Aktion beschränkt ist, so geht sie doch nach einiger Zeit auf andere über. Dies kann schliesslich so weit gehen, dass bei jeder Bewegung ein Krampf und noch häufiger Schmerzen auftreten. Ich habe Fälle gesehen, bei denen der Krampf, der anfangs nur durch eine spezielle Thätigkeit ausgelöst wurde, schliesslich nicht nur bei allen Bewegungen, sondern auch spontan zustande kam. So sind also die Beschäftigungsneurosen in ihrer schliesslichen Ausdehnung nicht so genau begrenzt, wie in den Anfangsstadien, ausserdem ist auch ihre Aetiologie nicht stets genau bestimmt. Lokale Erkrankungen oder Traumen mögen bei der Hervorbringung des pathologischen Zustandes mitbeteiligt sein. In solchen Fällen ist eine ganz genaue Beobachtung nötig, um die

Natur eines Falles zu bestimmen; denn eine lokale Affektion zeigt sich häufig zuerst in der Störung der am häufigsten und am längsten ausgeführten Aktion. Viele Krankheitsformen sind so fälschlich für Beschäftigungsneurosen gehalten worden, während die Beschäftigung nur das Leiden erkennen liess, aber nicht die Ursache desselben war.

Die gewöhnlichste der Beschäftigungsneurosen ist der Schreibekrampf, und da derselbe auch typisch ist, so ist es am besten, ihn ausführlich zu beschreiben; denn die ihn betreffenden Ausführungen sind auf alle anderen Formen übertragbar.

Schreibekrampf.

Der Schreibekrampf wurde zuerst 1830 von Charles Bell beschrieben, und von Solly als „Schreiberlähmung“ bezeichnet, ein Name, der noch jetzt zuweilen gebraucht wird*).

Aetiologie. Die Affektion ist bei Männern viel häufiger als bei Frauen, speziell die motorische Form, zweifellos, weil verhältnismässig wenige Frauen Beschäftigungen haben, welche vieles Schreiben verlangen. Wenn man alle Formen berücksichtigt, so geben die Männer zwei Drittel der Kranken ab, während eine noch viel grössere Zahl, wenigstens fünf Sechstel, an der motorischen Form leiden. Das Leiden befällt hauptsächlich das kräftige Mannesalter, es beginnt selten vor dem 20. oder nach dem 50. Lebensjahr, während ungefähr fünf Sechstel der Fälle auf die dazwischen liegenden 30 Jahre fallen. Die Verteilung war bei 135 Fällen**) folgende:

Alter	10	20	30	40	50	60
Fälle	2	48	44	27	9	5

Es beginnt also etwa je ein Drittel der Fälle in der 3. und 4. Dekade und nur ein Fünftel in den darauffolgenden 10 Jahren.

Häufig kann eine neuropathische Belastung nachgewiesen werden. Einer meiner Patienten hatte einen an Epilepsie leidenden Onkel, ein anderer verlor einen Bruder an Dementia paralytica, bei drei anderen waren Vater oder Mutter geisteskrank, und einer hatte einen an Epilepsie leidenden Vater. Zuweilen werden mehrere Mitglieder derselben Familie von dem Leiden ergriffen. So berichtet Vance von einem Kranken, der, um seiner Hand einige Zeit Ruhe zu gönnen, einen entfernt wohnenden Bruder besuchte und überrascht war, denselben von derselben Affektion befallen zu finden. Ich habe einen sehr charakteristischen Fall bei einer Dame beobachtet, deren Vater ebenfalls an Schreibekrampf litt. Um über die Heredität ein richtiges Urteil zu gewinnen, darf man nicht

*) Die wichtigsten Schriften über ihn sind die von Berger („Eulenburgs Real-Encyclopaedie“, „Beschäftigungsneurosen“) und von Poore („Practitioner“, 1878, „Text-Book of Elektricity“ and „Med.-Chir. Trans.“ vol. LXI). Letzterer Artikel enthält eine grosse Anzahl sorgfältig beobachteter Fälle.

**) 33 von Poore beschrieben („Practitioner“ 1878), 64 von Berger zusammengestellt (loc. cit.) und 36 Fälle von mir; alle zweifelhaften Fälle wurden übergangen.

ausser Acht lassen, dass der Schreibekrampf ein Leiden ist, das leicht eingebildet wird, besonders von solchen, welche es bei anderen gesehen haben. Man trifft es zuweilen bei Personen, welche keine anderen Erscheinungen von nervöser Störung haben, viel häufiger sind aber die Kranken echt „nervöse“ Individuen, von reizbarem, empfindlichem, Überarbeitung und Sorgen schlecht vertragendem Charakter, bei denen sich gelegentlich die neuropathische Tendenz in irgend einer anderen selbständigen Erkrankung offenbart. So zeigten sich z. B. bei einem Kranken mit Schreibekrampf die deutlichen Erscheinungen beginnender Tabes. Zwei von Bergers Kranken waren epileptisch, und einer meiner eigenen Patienten hatte zur Pubertätszeit an Krämpfen gelitten. Ein anderer litt in einem Bein an Kinderlähmung. Wir müssen übrigens zwischen solchen Fällen unterscheiden, in welchen eine selbständige Erkrankung die neuropathische Tendenz anzeigt und denjenigen (die gleich betrachtet werden sollen), bei welchen eine nervöse Affektion des beim Schreiben gebrauchten Teiles eine der Ursachen des Krampfes ist.

Alles, was das Nervensystem schwächt, vermag zweifellos als disponierende Ursache zu wirken, doch ist kein Einfluss so häufig zu beobachten, dass er eine spezielle Erwähnung verdiente, ausser Sorgen. Es ist bemerkenswert, wie viele Kranken zur Zeit des Beginnes der Affektion sich in Sorgen befanden, sei es infolge von Familienverhältnissen, Geschäftssorgen oder grosser Verantwortung. Als Beispiel für den mächtigen Einfluss der Sorgen will ich folgenden Fall hierhersetzen: Ein Buchhalter, der nur eine mässige Menge zu schreiben hatte, wurde von dem Schreibekrampf während eines Prozesses befallen, bei dem es sich um das Vermögen seines Weibes handelte. Er nahm 6 Monate Urlaub und nach 2 Monaten konnte er wieder so gut schreiben wie früher. Gegen Schluss des Urlaubes erkrankte seine Frau sehr schwer, er pflegte sie, und bevor er seine Thätigkeit wieder aufgenommen hatte, kehrte der Krampf zurück.

Zuweilen folgt das Leiden auf eine lokale Erkrankung oder ein Trauma. So verrenkte z. B. ein Offizier seinen Daumen, und ehe vollständig Heilung eingetreten war, musste er einen langen Bericht schreiben, die Folge war das Auftreten des charakteristischen Krampfes. In vielen Fällen ging irgend eine schmerzhafte Affektion eines Fingers dem Leiden vorher, und in einem Falle hatte eine Periostitis des Condylus externus humeri (an dem einige der Vorderarmmuskeln inserieren) jedenfalls bei der Entstehung des Krampfes mitgewirkt; Druck auf die schmerzhafte Partie rief einen reflektorischen Spasmus hervor (Runge). Bei zwei Kranken trat der Schreibekrampf nach der Heilung von einem leichten Anfall von rechtsseitiger Hemiplegie auf (Vance, Runge). Primäre Neuralgie und Neuritis in dem Arm können ebenfalls mitwirken, das Leiden hervorzurufen, aber in den meisten Fällen ist wohl die so häufige Schmerzhaftigkeit der Nerven eine Erscheinung des Leidens selbst und nicht seine Ursache.

Das erste aetiologische Moment des Leidens ist das Schreiben

selbst, und zwar meist das angestrengte Schreiben. Daher kommt der Schreibekrampf auch vornehmlich bei denjenigen Personen vor, welche sich auf diese Weise ihren Lebensunterhalt verdienen. Hin und wieder beobachtet man freilich die Affektion auch bei Individuen, die nicht besonders viel geschrieben haben, und in solchen Fällen lässt sich dann gewöhnlich eine andere Ursache nachweisen, und unter diesen sind Sorgen die gewöhnlichste. Das Auftreten der Erkrankung wird weniger durch die Menge als vielmehr durch die Art des Schreibens beeinflusst. Beim Schreiben kommen zwei Punkte in Betracht, einmal die Art, wie die Feder gehalten wird, und zweitens wie die Bewegungen ausgeführt werden. Der erstere Punkt ist verhältnismässig unwichtig, es ist hauptsächlich die Art und Weise, wie die Feder bewegt wird, welche das Auftreten des Krampfes begünstigt. Die Bewegung wird entweder ausgeführt durch die Muskeln, welche die Hand und die Finger bewegen, oder durch die Muskeln des Oberarmes, und je nach der Art der Ausführung ist der notwendige Grad der Muskelkontraktion verschieden. Je kleiner die arbeitenden Muskeln sind, um so stärker muss die Kontraktion sein, um eine bestimmte Bewegung der Feder auszuführen, um so grösser ist auch die Ermüdung, und um so leichter entsteht der Krampf. Der Schreibekrampf ist fast ganz auf die Personen beschränkt, welche in den beiden ersten der folgenden Schreibweisen schreiben: 1. Die schlechteste Schreibweise ist, den kleinen Finger als festen Stützpunkt zu benutzen. Die Feder wird dann von den Muskeln des Daumens, des Zeige- und Mittelfingers auf und ab bewegt, und die Muskeln werden dabei konstant bis zum Maximum kontrahiert. Die seitliche Bewegung geschieht durch eine leichte Supination der Hand; nur wenige Buchstaben können geschrieben werden, ohne dass der kleine Finger bewegt wird, und ehe diese Bewegung ausgeführt wird, ist eine beträchtliche Kraft nötig, um zu verhindern, dass die Feder durch die Supination der Hand von dem Papier gehoben wird. Von allen möglichen Schreibemethoden ist das die schlechteste. 2. Die gewöhnlichste Methode ist die, das Handgelenk als fixen Punkt zu benutzen. Hierbei werden die Auf- und Grundstriche hauptsächlich durch Beugung und Streckung der Finger in der oben beschriebenen Weise ausgeführt, während die seitliche Bewegung hauptsächlich durch die ulnaren Abduktoren des Handgelenks geschieht; da diese auch Beuger und Strecker sind, so ist eine ziemliche Anstrengung nötig, um während der Bewegung von links nach rechts die Feder auf dem Papier zu halten. 3. Eine viel bessere Methode ist die, von der Mitte des Vorderarmes aus zu schreiben; das Handgelenk bewegt sich mit der Hand, und die seitliche Bewegung wird durch Abduktion des Oberarms ausgeführt, indem der Vorderarm um seinen Stützpunkt rotiert. Aber selbst bei dieser Schreibweise ist, da die Hand die Tendenz hat, sich in einer Kurve zu bewegen, eine Anstrengung nötig, um die Worte in gerader Linie zu schreiben, und dies muss durch zunehmende Flexion des Handgelenks geschehen,

welche aber ihrerseits die Aktion der Beuger der Finger bei der Bewegung der Phalangen stört. 4. Die beste Methode ist die, vom Oberarm und der Schulter aus zu schreiben, ohne dass der Arm fixiert wird. Vorderarm, Handgelenk und kleiner Finger ruhen auf der Unterlage, sodass letztere einen Teil der Last den Schultermuskeln abnimmt, und beide, Handgelenk und Vorderarm, bewegen sich auf der Unterlage entlang von links nach rechts. So kann die Feder leicht gehalten werden, fast keine der Bewegungen wird durch die kleinen Handmuskeln ausgeführt, die Finger ändern kaum ihre Lage, ausser wenn ein Strich weit ober- oder unterhalb der Linie nötig ist, und selbst diese Bewegung der Finger ist nicht immer notwendig*). Nur die Schreibweise kann als eine freie angesehen werden, bei der es gelingt eine ganze Linie zu schreiben, ohne den Kontakt zwischen Papier und Feder aufzuheben.

Es ist wahrscheinlich, dass die Gewohnheit dicke Grundstriche auszuführen, das Auftreten der Affektion begünstigt, da sie häufig einen verstärkten Druck auf die Feder notwendig macht. Viele Autoren meinen, dass der Gebrauch von Stahlfedern das Auftreten des Leidens begünstige, da dieselben fester gefasst und genauer geführt werden müssen als eine Gänsefeder, und auch deshalb, weil die Affektion häufiger geworden zu sein scheint, seitdem die Stahlfeder allgemein benutzt wird. Aber der Schreibekrampf kam auch zur Zeit der Gänsefeder vor und er kann noch jetzt bei Personen beobachtet werden, die niemals eine Stahlfeder gebrauchen.

Unter den Bureauschreibern, welche von dem Leiden ergriffen werden, stellen die Schreiber von Juristen das Hauptkontigent, wahrscheinlich infolge der krampfhaften Schreibweise, die ihnen eigen ist. Andererseits ist der Schreibekrampf bei den Stenographen, die viel mehr schreiben, ziemlich unbekannt. Die notwendige Schnelligkeit und der Schreibstyl, der notwendig ist, die Charaktere zu zeichnen, zwingt zu einem sehr freien Styl, also im allgemeinen von der Schulter aus, und diese wird von den Stenographen auch beibehalten, wenn sie gewöhnliche Schrift schreiben; die Folge ist, dass sie fast ganz von dem Leiden befreit bleiben.

S y m p t o m e. Die Art, wie der Schreibakt gestört wird, ist sehr verschieden. Die Hauptstörung besteht in dem Krampf, zuweilen aber auch in Schmerzen, gelegentlich ist Tremor ohne Krampf vorhanden, der aufhört, wenn der Versuch zu schreiben aufgegeben wird. Seltener besteht eine einfache Unfähigkeit zu schreiben infolge von augenscheinlicher Schwäche, ohne dass Spasmus vorhanden ist, obgleich andere Bewegungen nicht behindert sind. Man kann auf diese Weise vier Formen unterscheiden: die

---

*) Manchen, die gewohnt sind hauptsächlich mit den Fingern zu schreiben, mag das unrichtig erscheinen, aber ich habe es ausgeprobt, indem ich einen Bleistift am Vorderarm fixierte, welcher dieselben Buchstaben hervorbrachte, als wenn die Feder in der Hand gehalten wurde.

spastische, tremorartige, neuralgische und paralytische Form, die letzte ist aber äusserst selten.

Motorische Symptome. Die häufigste und charakteristischste Form ist die spastische. Sie zeigt in ihren einzelnen Zügen grosse Mannichfaltigkeiten, welche zum teil von der Schreibweise des Kranken und den Muskeln abhängen, welche hauptsächlich in Aktion gebracht werden. Der Beginn ist fast immer ein allmählicher. Nachdem der Kranke einige Zeit geschrieben hat, findet er, dass sein Schreiben etwas Abnormes hat; die Feder bewegt sich nicht genau so, wie er will, hin und wieder ist ein Strich unregelmässig und geht zu weit nach oben oder unten; eine leichte unwillkürliche Bewegung verursacht einen unbeabsichtigten Strich. Er findet, dass er die Feder zu fest hält, ohne dem abhelfen zu können, ferner dass die Finger nicht ihre gewohnte Stellung einnehmen, dass der Zeigefinger Neigung zeigt, von dem Halter abzurutschen, so dass dieser zwischen ihn und den Mittelfinger zu liegen kommt. Er will dem durch festeres Zufassen abhelfen, aber dadurch scheint die Schwierigkeit nur zuzunehmen, und er bemerkt, dass er so langsam schreibt, als wenn ein Gewicht an der Hand hinge. In letzterer besteht ein müdes Gefühl, und Daumen oder Zeigefinger oder erster Metakarpalknochen, Handgelenk oder Vorderarm schmerzen und erschweren das Schreiben noch mehr. Diese Erscheinungen können unter langsamer Zunahme der Schreibstörung Wochen oder Monate bestehen, treten aber jedesmal nach einer kürzeren Zeit des Schreibens auf; sie nehmen zu,

Fig. 6.

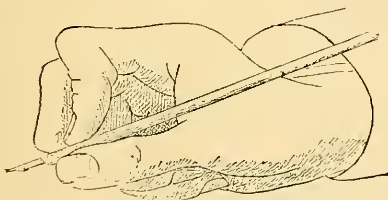


Fig. 7.

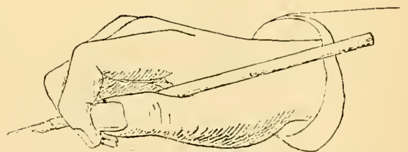


Fig. 6. Krampfhafte Haltung der Feder bei einem Patienten der am Schreibekrampf litt.
Fig. 7. Federhalter zwischen Zeige- und Mittelfinger gehalten von einem Patienten der an Schwierigkeit beim Schreiben litt.

und dann und wann tritt schon ein unkontrollierbarer, kurzer Krampf auf. Der Zeigefinger oder der Daumen hat die Neigung sich im mittleren Gelenk zu flektieren, so dass die Fingerspitze an der Feder in die Höhe rutscht, oder, was seltener der Fall ist, die Finger werden gestreckt, so dass die Feder nicht mit der nötigen Kraft gegen das Papier gedrückt wird, und sogar aus der Hand fällt. Die Buchstaben werden beim Schreiben immer irregulärer, die Grundstriche zu dick, die Federspitze dringt durch das Papier, und das Schreiben nimmt ganz den Charakter an, als ob der Kranke

in einem stark schüttelnden Wagen schriebe. In seltenen Fällen hat der Krampf seinen Hauptsitz im kleinen Finger, oder in diesem und dem Ringfinger, während der Schmerz in dem langen Flexor dieser Finger und dem Ulnaris internus seinen Sitz hat. Zuweilen scheint die ganze Hand steif zu werden. Wenn der Krampf zunimmt, geht er mehr und mehr auf die Vorderarmmuskeln über; das Handgelenk zeigt die Tendenz in Flexions- oder Extensions- oder Supinationsstellung zu gehen, und bei dem Versuch, dies zu verhindern, kontrahieren sich die Antagonisten stark, bis schliesslich alle Muskeln des Unterarms in einen solchen Spasmus geraten, dass jede Bewegung der Feder unmöglich wird. Die verschiedensten Kunstgriffe werden zunächst versucht, um den Spasmus zu überwinden. Die Art den Federhalter zu halten wird verändert, er wird zwischen Zeige- und Mittelfinger genommen oder durch ein Korkstück gesteckt, welches mit der Hand festgehalten wird, und die Schreibbewegungen werden durch den Oberarm ausgeführt, oder der Kranke fixiert die rechte Hand mit Hülfe der linken. Eine Zeit lang nützen diese Kunstgriffe, aber der Spasmus nimmt immer mehr zu, geht auf die Oberarmmuskeln über und macht jede Hülfe unmöglich.

Fig. 8. Handschrift eines an Schreibekrampf Leidenden vor und nach der Besserung.

Obgleich der Beginn fast stets ein allmählicher ist, so tritt das Leiden doch in sehr seltenen Fällen akut auf. In derartigen Fällen ist der Schmerz meist ein dauerndes Symptom, und dem akuten Beginn gingen in der Regel einige leichte Erscheinungen vorher. Ein Kranker, welcher ein leichtes krampfartiges Gefühl in seinen Fingern empfand, wenn er lange geschrieben hatte, schrieb eines Tages mehrere Stunden lang, plötzlich wurde die Hand so steif, dass er sie kaum bewegen konnte. Er gab das Weiterschreiben auf, am nächsten Tage war aber noch keine Besserung eingetreten, und als ich den Kranken 10 Tage später zu Gesicht bekam, konnte er nur zwei Worte mit äusserster Langsamkeit und Anstrengung schreiben, und bei dem Versuche hatte er noch starke Schmerzen. Eine andere Kranke, die einige

Zeit lang nur eine grössere Ermüdung beim Schreiben empfand als sonst, hatte eines Tages eine Anzahl von Briefen über einen ihr unangenehmen Gegenstand zu schreiben. Nachdem sie etwa zwei Stunden geschrieben hatte, fühlte sie plötzlich einen Schmerz am Handgelenk, der nach unten bis zu den Knöcheln und nach oben bis zum Ellbogen ging, hierauf schloss sich die Hand langsam im Krampfe. Sie drückte die Finger gewaltsam zurück und versuchte eine kurze Zeit unter Schmerzen weiterzuschreiben. Während der folgenden Jahre traten derselbe Schmerz und Spasmus bei jedem Schreibversuch auf, später riefen auch andere Bewegungen den Schmerz hervor, aber weniger leicht als das Schreiben.

Der Krampf ist fast stets tonisch, und wenn auch dann und wann ein leichtes Zucken auftreten kann, so ist er doch sehr selten echt klonisch. Ich habe nur einen Fall beobachtet, bei dem klonischer Spasmus bestand. Wenn der Kranke zu schreiben versuchte, so beugten sich der Daumen und Zeigefinger in klonischem Spasmus in allen Gelenken und der Federhalter fiel. Die Affektion hatte 5 Jahre bestanden und war anfangs auf das Schreiben beschränkt, später löste jede Aktion, bei der die Finger gebeugt werden mussten, den Krampf aus. Neben dem tonischen Krampf besteht aber häufig noch ein Tremor, und zuweilen ist letzterer das hervorstechende Symptom. Die Buchstaben werden „zitternd“ und die Linien haben eine Zickzack-Form. Sobald der Schreibversuch aufgegeben wird, verschwindet in der Regel der Tremor. Selten trifft man nur den letzteren an, meist ist er mit Spasmus kombiniert; zuerst kann einfacher Krampf bestehen, zu welchem später etwas Tremor hinzukommt, oder anfangs tritt allein Tremor auf und später der Spasmus. Gelegentlich bemerkt man bei inveterierten Fällen ein leichtes Zittern in der Hand, auch wenn die Kranken nicht schreiben, und wenn dies der Fall ist, so ist sowohl in der linken wie in der rechten Hand etwas Tremor zu bemerken.

Der Krampf kann auf den Schreibakt beschränkt sein und andere Aktionen, selbst solche, zu welchen eine feine Muskelkoordination nötig ist, können ohne die geringste Schwierigkeit ausgeführt werden. So ist es z. B. nicht selten, dass ein Kranker sich selbst rasieren oder Klavier spielen kann. In leichten Fällen tritt der Krampf sogar nur beim Schreiben mit einer Feder auf, während das Schreiben mit einem Bleistift ohne Schwierigkeit möglich ist*). Ich kannte einen Kranken, der ohne Schwierigkeit malte, aber kaum schreiben konnte. Man hat eine noch merkwürdigere Beobachtung gemacht, dass nämlich gedruckte Buchstaben mit einer Feder nachgezogen werden konnten, während der Versuch in der gewöhnlichen Weise zu schreiben, den Krampf hervorrief.

Die absolute Beschränkung des Krampfes auf den Vorgang des Schreibens ist jedoch ausser in ganz leichten Fällen selten an-

*) Zum teil deshalb, weil sich auf den Bleistift ein stärkerer Druck ausüben lässt, und die Hand so einen festeren Halt hat (vergl. Poore, „Med. Chir. Trans.“ Bd. 60, S. 127).

zutreffen. In den schwersten Fällen haben die Kranken bei jeder eine feine Koordination der Bewegungen voraussetzenden Aktion mit einiger Schwierigkeit zu kämpfen. Die Ausdehnung, die der Krampf in dieser Weise nimmt, ist in den einzelnen Fällen verschieden, sie ist am grössten, wenn der Flexorenkrampf überwiegt. Gelegentlich tritt in solchen Fällen der Krampf bei jedem Versuch einer Aktion auf, und ich habe einmal beobachtet, dass er zuerst auf den Schreibakt beschränkt war, schliesslich aber nicht nur alle anderen Aktionen störte, sondern auch spontan auftrat, sodass die Finger und das Handgelenk allmählich gebeugt wurden, auch wenn die Hand in Ruhe war.

Die Kraft der Hände kann vollständig normal bleiben. Zuweilen ist der Druck etwas schwächer, als er sein sollte, und es ist, wie Poore gezeigt hat, nicht selten, eine ausgesprochene, wenn auch geringe Lähmung bestimmter Handmuskeln zu finden. Gelegentlich beobachtet man auch eine bedeutende Lähmung und Unfähigkeit eine stärkere Leistung auszuführen. In seltenen Fällen tritt auch eine leichte Atrophie bestimmter Muskeln ein, aber diese Erscheinung ist doch beim echten Schreibekrampf nur eine Ausnahme.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln kann vollständig normal sein, oder es können sich kleine Veränderungen zeigen, und zwar hauptsächlich bei längere Zeit dauernden Fällen. In der Regel ist die Veränderung für beide Ströme dieselbe, und auch der Grad der Erregbarkeit ist in Muskeln und Nerven der gleiche. Häufig findet man sie in allen der direkten Untersuchung zugänglichen Nerven, und man muss sie als eine primäre Veränderung der Erregbarkeit der Nerven, nicht der Muskeln, ansehen; die Erregbarkeitsveränderung in den Muskeln beruht auf derjenigen der in letzteren enthaltenen Nervenendigungen. Es mag nebenbei in Erinnerung gebracht werden, dass alle drei Nerven des Armes, der Radialis, Ulnaris und Medianus beim Schreiben in Thätigkeit tretende Muskeln versorgen. Mehrere Fälle, die ich beobachtete, zeigen, dass zuerst eine Steigerung und darnach eine Herabsetzung der Erregbarkeit eintritt.

Sensible Erscheinungen fehlen selten ganz, und häufig treten sie sehr hervor. Der tonische Spasmus wird von einem schmerzhaften Gefühl von Ermüdung in den Muskeln, oder von einem ausgesprochenen, dumpfen Schmerz begleitet, der häufig in den Knochen und Gelenken und sehr oft in den Metakarpalknochen oder dem Handgelenk angegeben wird, und der aufhört, wenn das Schreiben unterlassen wird. Gelegentlich, obgleich nicht oft, empfinden die Kranken während des Schreibens ein Kriebeln in bestimmten Fingern. Dann und wann ist der Schmerz stärker, und er kann dann im Verlaufe der Nerven seinen Sitz haben, wie der neuralgische Schmerz. Anfangs zeigt er sich nur während des Schreibens, später wird er aber durch jede Muskelbewegung der betreffenden Teile ausgelöst. Er kann an bestimmten Stellen im

Verlauf der Nerven seinen Sitz haben, nach einiger Zeit findet man den ganzen Nerven empfindlich und diese Stellen besonders schmerzhaft, sodass auch darin eine vollkommene Ähnlichkeit mit der gewöhnlichen Neuralgie besteht. In manchen Fällen wird der Schmerz während des Schreibens von Spasmus begleitet, oder letzterer geht ersterem vorher. Ich will kurz einen instruktiven Fall dieser Art hier anführen. Es handelte sich um eine junge Frau, eine Litographieschreiberin, welche ganz fein für Kupferplatten zu schreiben hatte, was nur in krampfhafter Weise mit Fixation des kleinen Fingers geschehen konnte. Sie bemerkte, dass sie die Feder abnorm festhielt, und dass dann und wann ein Strich nicht in der beabsichtigten Richtung ging. Die spasmodischen Erscheinungen nahmen 3 Monate lang langsam zu, ohne dass der geringste Schmerz bestand, der Federhalter rutschte immer zwischen den 2. und 3. Finger, bis sie schliesslich genötigt war ihn so zu halten. Dann traten leise Schmerzen im Daumen und den übrigen Fingern dort auf, wo sie den Federhalter berührten. Dieser Schmerz ging allmählich auf das Handgelenk, dann auf den Arm bis zur Axilla über und blieb bestehen, bis sie nach 2 Jahren in meine Behandlung kam. Zu dieser Zeit war der Spasmus derselbe, aber der Schmerz war so gross, dass er allein schon das Schreiben unmöglich machte. Er zeigte sich, sobald der Federhalter mit dem Daumen und den radialen Seiten des Zeige- und Mittelfingers in Berührung kam, und stieg von diesen drei Fingern im Arme in die Höhe. Vor dem Handgelenk über dem Medianus befand sich eine Stelle, die stärker schmerzte, und eine zweite kleinere unterhalb des Ellbogens. Diese Punkte waren auf Druck empfindlich. Ferner bestand eine allgemeine Empfindlichkeit des Ulnaris und Medianus und ein weiterer Schmerzpunkt am Radialis. Der Schmerz trat niemals spontan auf, wurde aber jetzt durch jede Muskelanstrengung ausgelöst. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven war deutlich gesteigert. Die Hauptklage der Patientin, als sie in meine Behandlung kam, war also neuralgischer Schmerz, aber sowohl die Anamnese wie der Charakter des Schmerzes sprachen dafür, dass er die Folge des Schreibens und also eine echte „Beschäftigungsneuralgie“ war. In manchen Fällen kann der Schmerz auch vom Schreiben ganz unabhängig werden. So war er bei einem Kranken anfangs mit einem ausgebildeten Krampf kombiniert; das Schreiben wurde ganz aufgegeben und der Spasmus hörte auf, aber der Schmerz blieb bestehen und zeigte sich bei jeder Bewegung, schliesslich wurde er hauptsächlich im oberen Teile des Armes und in beiden Schultern empfunden, und zwar bei gemütlichen Erregungen ebensowohl wie bei Bewegungen. Die sensiblen Erscheinungen zeigen, wenn sie einmal hervorgetreten sind, eine grosse Tendenz sich weiter auszudehnen, und zuweilen nehmen sie eine relative Unabhängigkeit an, wie in dem eben erwähnten Falle. Das Gefühl von „Kriebeln“, das als gelegentliches Symptom bereits erwähnt wurde, kann wie der Tremor auf den anderen Arm übergehen.

Verlauf. Die Symptome bleiben und nehmen meist zu, solange der Kranke das Schreiben nicht aufgiebt und werden nur stationär, wenn die Klugheit oder die einfache Unfähigkeit jeden Schreibversuch verhindern. Die Schnelligkeit, mit der die Symptome zunehmen, ist verschieden, sie ist im allgemeinen gross, wenn die Kranken sich an eine schlechte Schreibmethode gewöhnt haben. Die Tendenz der Affektion sich auch bei anderen Beschäftigungen bemerkbar zu machen, ist ebenfalls sehr verschieden, im allgemeinen ist sie der allgemeinen Schwäche des Nervensystems proportional. Wie wir gesehen haben, zeigen die sensiblen Erscheinungen von neuralgischem Typus eine grössere Tendenz sich auszubreiten als die motorischen Symptome.

Häufig sucht der Kranke, der das Schreiben mit der einen Hand unmöglich findet, es mit der anderen Hand auszuführen, und nachdem er sich die dazu nötige Geschicklichkeit erworben hat, treten in dieser Hand zuweilen ähnliche Symptome auf, welche dann in der Regel schneller weiterschreiten als auf der zuerst affizierten Seite. Besonders wenn die sensiblen Störungen in den Vordergrund treten, zeigt die linke Hand frühzeitig die Neigung, ebenfalls zu erkranken. Glücklicherweise wird die linke Hand nicht immer mit ergriffen; ich habe selbst beobachtet, dass 12 Jahre lang mit derselben geschrieben wurde, obgleich die Symptome in der rechten fortdauerten. Wenn wir die Fälle von neuralgischem Typus ausschliessen, so glaube ich, dass die linke Hand ebenso oft nicht ergriffen wird, wie sie miterkrankt. Wird der rechten Hand absolute Ruhe gegönnt, so kann die Störung langsam zurückgehen und schliesslich ganz verschwinden, sodass das Schreiben wieder aufgenommen werden kann, ohne dass ein Rezidiv entsteht. Dies war z. B. der Fall bei dem Kranken, dessen Handschrift in Fig. 8 dargestellt ist. Einen typischeren Fall von Schreibekrampf konnte es nicht geben, und doch war die Heilung, nachdem 2 Jahre lang die linke Hand zum Schreiben benutzt worden war, eine so vollkommene, dass der Kranke nun schon eine lange Reihe von Jahren mit der rechten Hand geschrieben, und zwar viel geschrieben hat, ohne dass ein Rezidiv aufgetreten ist. Zuweilen kehren aber auch die Symptome, die durch Ruhe vertrieben sind, beim Schreibversuch wieder, und in anderen Fällen kann selbst die Ruhe nicht viel Besserung bewirken, sodass die Störung bis ans Lebensende bestehen bleibt. Die Tendenz des neuralgischen Schmerzes weiterzuschreiten wurde bereits erwähnt. Wenn Kriebeln in den Fingern auftritt, so wird auch gelegentlich der Fuss derselben Seite davon ergriffen, und ich habe einmal beobachtet, dass ein leichter Krampf in dem Bein ein solches Kriebeln und einen schweren Krampf in der Hand begleitete.

Pathologie. Anatomische Veränderungen sind beim Schreibekrampf nicht gefunden worden, und auch ich konnte in einem

Falle, den ich untersuchte, nichts entdecken. Die Pathologie des Leidens muss daher aus den klinischen und aetiologischen Thatsachen aufgebaut werden. Es giebt über seine Natur drei Theorien. Nach einer ist es im wesentlichen eine lokale Affektion; eine Schwäche einiger Muskeln gestattet eine gesteigerte Thätigkeit der Antagonisten, welche bis zum Krampf zunimmt*). Eine zweite Theorie schreibt den Krampf der Reflexthätigkeit zu, er soll die Folge der Reizung der sensiblen Nerven beim Schreiben sein**). Die dritte Theorie (der die meisten Autoren anhängen) betrachtet die Affektion als primär und im wesentlichen zentral, als die Folge einer Aktionsstörung in den beim Schreibeakt beteiligten Zentren. Die beiden ersten Theorien erscheinen an sich selbst ungenügend, um die Erscheinungen zu erklären. Die meisten Beobachter haben in dem Anfangsstadium des echten Schreibekrampfes einen Beweis für eine primäre Lähmung nicht finden können. Die initiale Störung ist der Krampf; der geringe Kraftverlust, den man in einigen Muskeln nach einiger Zeit finden kann, kann der Spasmus nicht erklären, einmal weil derselbe mehr Muskeln ergreift als nur die Antagonisten der gelähmten, zweitens weil diese Muskeln selbst häufig von dem Krampf befallen werden, und drittens weil lokale Muskelschwäche nicht den Spasmus hervorrufen kann, der bei einem ausgebildeten Schreibekrampf besteht.

Die Reflex-Theorie ist nicht zulässig, weil in der Mehrzahl der Fälle keine Evidenz vorliegt, dass abnorme sensible Impressionen dem Spasmus vorhergehen. Selbst in dem auf S. 123 angeführten Fall, bei dem der Schmerz so hervortrat, war er deutlich der Zeit nach sekundär. Beide Erscheinungen, Schwäche wie Schmerz in der Hand, sind nicht selten, ohne dass das geringste Anzeichen von Schreibekrampf besteht. Obgleich also weder die Theorie von der lokalen Lähmung noch die von dem Reflexkrampf als erklärend angesehen werden kann, so ist es doch sehr wahrscheinlich, dass jeder dieser Einflüsse beteiligt sein kann, um das Leiden zu verstärken und gelegentlich, um es hervorzurufen. Aber der pathologische Zustand des Zentrums kann sich ohne solche Hülfe entwickeln, und er muss als das Hauptelement bei dem Leiden angesehen werden.

Alle Formen von Beschäftigungskrampf affizieren Bewegungen, welche rein erworbene sind, und von allen diesen Bewegungen ist die des Schreibens die komplizierteste und feinste. Die Erwerbung der Fähigkeit, eine Aktion leicht auszuführen, geschieht durch die „Erziehung“ der nervösen Zentren. Diese Erziehung wird erreicht durch die wiederholte funktionelle Aktion der Zentren unter dem Einfluss des Willens, der zuerst stark ist, später allmählich schwächer wird, sowie der gewünschte funktionelle Mechanismus

*) Dzondi, Meyer, Haupt, Zaradelli. Poore hat diese Theorie geschickt vertreten.

**) Fritz, Romberg.

sich durch Übung entwickelt und sich durch die resultierenden Modifikationen der Ernährung festgesetzt hat. Hier hört beim Gesunden der Prozess auf. So leicht die Nervenenergie sich entwickelt, es geschieht stets unter einem willkürlichen Stimulus und stets in dem erwünschten Grade. Das klarste Verständnis, das wir uns von dem Schreibekrampf machen können, ist, dass der Prozess des geringer werdenden Widerstandes zwischen den Nervenzellen zu weit gegangen ist, sodass die zum Ausdruck kommende Energie zu stark und irregulär ist, obgleich, wenn dieselben Zellen in anderer Folge erregt werden, der Widerstand ein normaler ist, und dass daher andere Bewegungen normal bleiben. Ohne Zweifel ist die Funktionsstörung von einer Ernährungsstörung begleitet. In manchen Fällen gehen die Veränderungen so weit, dass alle Bewegungsversuche einen Krampf entstehen lassen, und dass gleichzeitig die Gesamtkraft, welche ausgeübt werden kann, bedeutend unter der Norm bleibt.

Der Mechanismus der pathologischen Verminderung des Widerstandes kann derselbe sein, durch den der Widerstand bei der Erziehung der Zentren vermindert wird. Der Grad der um diesen Effekt hervorzubringenden nötigen Anstrengung ist verschieden je nachdem andere Einflüsse mitwirken und die Ernährung herabzusetzen und das Zentrum zu stören bestrebt sind. Manche Ursachen, wie Sorgen, wirken auf erstere Weise, indem sie die Ernährung schädigen, andere, wie lokale Affektionen der Extremität, auf letztere, indem sie das Zentrum derangieren. Der Einfluss, den lokaler Schmerz und lokale Lähmung auf die Störung der Bewegung haben, ist zu bekannt, um weiterer Illustrationen zu bedürfen, aber der Effekt wird wahrscheinlich durch das Zentrum erreicht, und er kann nur in der Weise bei der Hervorbringung des Schreibekrampfes beteiligt sein, dass er das normale Verhältnis der in Wirkung tretenden Kraft stört und so zur Etablierung des eben geschilderten pathologischen Zustandes mit beiträgt.

Der Zustand ist derjenige, welcher als „reizbare Schwäche“ beschrieben zu werden pflegt. In allen Teilen des Nervensystems ist die Gesamtmenge von Nervenenergie, welche verausgabt werden kann, geringer als normal, wenn letztere zu leicht frei wird. Es kann also sowohl Schwäche wie Spasmus bestehen, und da der pathologische Zustand in einem Teil des Zentrums weiter vorgeschritten sein kann als in einem anderen, so ist es möglich, dass die Schwäche nur auf einige Muskeln beschränkt ist. Die Thatsache, dass die Affektion hauptsächlich bei denjenigen Personen auftritt, welche die kleinen Muskeln beim Schreiben benutzen, ist mit der Theorie, dass das Leiden ein zentrales sei, ganz verträglich. Der Unterschied in der Schreibweise mit Hülfe der kleinen und derjenigen mit Hülfe der grossen Muskeln ist der, dass in dem einen Falle eine gesteigerte Aktivität von verhältnismässig wenig Zellen der Hirnrinde und in dem anderen

eine geringe Aktivität vieler Zellen besteht. Der pathologische Zustand der Ernährung, welcher die Funktionsstörung in einem motorischen Zentrum begleitet, hat die Tendenz in den motorischen Fasern sich nach unten auszudehnen, und daher können wir verstehen, dass eine unbedeutende Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven zuweilen zu finden ist.

Man hat an der Zentraltheorie getadelt, dass sie die Existenz eines Zentrums für die Koordination des Schreibens annehme und also einer jeden einzelnen Aktion, welche irgend ein Körperteil ausführen kann, und dass wir von dem Bestehen solcher Zentren nichts wüssten. Dieser Einwurf ist hinfällig, weil eine solche Annahme garnicht gemacht wird. Die Theorie nimmt garnicht an, dass ein besonderes Zentrum für das Schreiben oder andere Aktionen bestände, sondern nur, dass verschiedene Grade des Widerstandes in den zahllosen Verbindungen der motorischen Nervenzellen beständen, und dass, da jede Bewegung das Resultat der Aktion der Nervenzellen von verschiedener Folge und Stärke ist, sich dauernde funktionelle Verbindungen entwickelt haben, welche einzeln derangiert werden können. Es muss ausserdem daran erinnert werden, dass der Begriff eines physiologischen Zentrums nicht notwendigerweise den einer lokalen Begrenzung in sich schliesst. Es agieren Nervenzellen zusammen, die weit auseinander liegen, und ganz benachbarte sind häufig unabhängig von einander. Durch eine Masse grauer Substanz können viele getrennte Mechanismen verteilt sein, nicht notwendigerweise in einem Teile mehr als in einem anderen, und wenn wir diese Zentren nennen, so müssen wir unseren physiologischen Ideen keine mathematischen Begriffe unterlegen.

Die Tendenz, die oft zu beobachten ist, dass auch die andere Hand affiziert wird, spricht auch für den zentralen Ursprung des Leidens. Viele Thatsachen zeigen, dass zwischen den gleichen Mechanismen auf beiden Seiten ein enger funktioneller Zusammenhang besteht. So fand ein Kranker, wie schon erwähnt wurde, dass, wenn er mit der linken Hand zu schreiben versuchte, die Finger der rechten langsame Beuge- und Streckbewegungen ausführten. Bei jeder Theorie ist es allerdings schwer zu sagen, warum die zweite Seite in manchen Fällen affiziert sein sollte und in anderen nicht.

Noch ein anderes Symptom muss besprochen werden — der neuralgische Schmerz, der manchen Fällen einen besonderen Charakter verleiht. Der Schreibakt umfasst zentripetale Impulse und sensible Eindrücke, die unbemerkt bleiben, bis sie durch Ermüdung stärker werden. Tritt Krampf ein, so werden sie sehr exzessiv. Jede verstärkte Empfindung bedeutet verstärkte Aktion der sensorischen Zentren, und diese kann, einmal entwickelt, eine pathologische Unabhängigkeit annehmen, wie in vielen Fällen von Neuralgie, und es kann sich, wie ebenfalls bei der Neuralgie, eine

Empfindlichkeit der Nerven sekundär ausbilden. Wir sind nicht berechtigt, diese Schmerzpunkte als Anzeichen von Neuritis anzusehen, denn selbst in Fällen, wie in dem auf S. 123 angeführten, sind die Erscheinungen nur solche, wie sie in vielen Fällen von Neuralgie von primärem zentralen Ursprung auftreten. Dieser Fall ist besonders instruktiv, da er zeigt, wie der Schmerz d. h. die pathologische Aktion des sensorischen Zentrums durch die zunehmenden zentripetalen Eindrücke, die der Spasmus hervorrief, sich allmählich ausbildete. Der Schmerz ging von den Stellen aus, an denen die Hautnerven durch zu festes Fassen des Federhalters abnorm gereizt wurden. Es ist kaum notwendig, darauf hinzuweisen, dass dieselben praedisponierenden Einflüsse, welche das Auftreten jenes Zustandes der motorischen Zentren erleichtern, welche sich im Krampf selbst anzeigt, auch zur Entwicklung eines gleichen Zustandes in einem sensorischen Zentrum führen können, der als Schmerz empfunden wird.

Zur Zeit giebt es noch keinen direkten Beweis dafür, in welchem Teile des Nervensystems die primäre Störung auftritt. Dass die Aktion der motorischen und sensorischen Nervenzellen des Rückenmarks in Unordnung geraten sein muss, ist sicher, da durch diese der Spasmus hervorgerufen und der Schmerz perzipiert wird. Aber wir wissen nicht, ob ihre Störung primär ist oder ob sie einfach der Effekt einer primären Störung derjenigen Hirnzentren ist, in welchen die Bewegungen angeordnet werden. Das letztere ist das Wahrscheinlichere, und das zentrale Rindengebiet ist das Gebiet, an welches wir naturgemäss den Sitz der primären Störung verlegen sollten, da von diesem Teil des Hirns aus die spinalen Zellen direkt erregt werden. Die Analogie spricht dafür, dass die sensible Störung in höherem Grade spinal ist als die motorischen Erscheinungen.

Diagnose. Ein ausgesprochener Fall von Schreibekrampf ist nicht leicht zu verkennen, die initiale Begrenzung der Symptome, des Krampfes oder des Schmerzes, auf den Akt des Schreibens zeigt hinreichend die Natur des Leidens an. Aber der umgekehrte Irrtum wird nicht selten begangen, dass Fälle als Schreibekrampf angesehen werden, welche durchaus anderer Natur sind. Viele paralytische und schmerzhafte Affektionen der Hand werden zuerst durch die Störung wahrgenommen, welche sie beim Schreiben, der feinsten Aktion, welche die Hand auszuführen hat, machen, und werden speziell mit dem Akt in Zusammenhang gebracht, während dieser nur zuerst ihr Bestehen anzeigt. Ich habe vielmals die Erfahrung gemacht, dass eine allmählich entstehende Hemiplegie anfangs fälschlich für Schreibekrampf angesehen wurde, und in einem Falle von beginnender disseminierter Sklerose wurde derselbe Fehler gemacht. Ich habe beobachtet, dass selbst die Radialislähmung falsch gedeutet wurde, weil das Auftreten derselben (es geschah während der Nacht) erst bemerkt wurde, als der Kranke

schreiben wollte. Es ist zwecklos, alle die unzähligen Affektionen aufzuführen, die in dieser Weise verwechselt werden, weil die einfache oben gemachte Angabe, dass die Symptome von anfang an nicht auf den Schreibeakt beschränkt sind, zur Unterscheidung genügt. In dem Falle von inselförmiger Sklerose z. B. löste der Versuch zu schreiben sofort einen klonischen Spasmus in der Hand aus, aber das that jede andere Bewegung ebenfalls. Die tremorartige Form kann für beginnende Schüttellähmung gehalten werden, aber bei ersterer besteht das Zittern nur beim Schreiben, bei letzterer bei allen Bewegungen und in der Regel auch, wenn die Hand in Ruhe ist.

Der Schreibekrampf ist ein Leiden, das leicht eingebildet wird. Sehr viele Personen, die viel zu schreiben haben, verspüren zu Zeiten nach dem Schreiben ein unangenehmes Gefühl in der Hand, und da dieses Gefühl ein Symptom des Schreibekrampfes ist, so bilden sie sich ein an demselben zu leiden. Die wichtigste diagnostische Indikation ist das Auftreten von aktuellem Krampf, da derselbe selten fehlt, selbst nicht im Anfangsstadium. In den Fällen, in welchen sensible Erscheinungen schliesslich sehr in den Vordergrund treten, bestehen dieselben selten allein; ist letzteres doch der Fall, so fragt es sich, ob sie nur beim Schreiben auftreten. In den meisten Fällen von eingebildetem Schreibekrampf verschwindet das unangenehme Gefühl, wenn man den Patienten versichert, dass ihnen nichts fehle.

Prognose. Wenn das Leiden ganz zur Entwicklung gekommen ist, so ist die Prognose stets unsicher und häufig ungünstig. Tritt das Leiden bei einer Person auf, die durch Schreiben ihr tägliches Brod verdienen muss, so werden die ersten Warnungen in den Wind geschlagen, entweder aus Ignoranz oder aus einfacher zwingender Notwendigkeit, bis sich der pathologische Zustand des Zentrums durch nutritionelle Veränderung so festgesetzt hat, wie früher der durch die Erziehung herbeigeführte. Die Vorhersage ist besonders ungünstig, wenn das Leiden bereits einige Zeit bestanden und einen hohen Grad erreicht hat, ehe der Kranke sich behandeln lässt, ferner wenn absolutes Aufgeben des Schreibens nicht zu erlangen ist, sowie auch, wenn nur das Schreiben als Ursache aufzufinden ist. Sie ist viel besser, wenn noch irgend eine andere und entfernbare Ursache im Spiele ist, wie z. B. schlechtes Allgemeinbefinden, Sorgen, und speziell wenn lokale Ursachen, wie Traumen bei der Hervorbringung des pathologischen Zustandes mitgewirkt haben. Übrigens kommen auch unter den ungünstigsten Verhältnissen zuweilen Heilungen vor. Die in Fig. 8 abgebildete Handschrift war die eines 34jährigen Komptoristen, bei dem keine andere Ursache als zu vieles Schreiben nachzuweisen war. Er hatte 20 Jahre lang im Durchschnitt 10 Stunden täglich geschrieben, und die Affektion hatte bereits 12 Monate bestanden, ehe er in meine Behandlung kam, und doch war die Heilung eine vollkom-

mene. Die Prognose ist in den Fällen, in welchen die sensible Störung im Vordergrund steht, gut, wenn der Kranke imstande ist, die Hand lange Zeit gar nicht zu gebrauchen; wenn dieses aber nicht möglich ist, so breitet sich der anfangs nur beim Schreiben vorhandene Schmerz immer weiter aus und wird spontan. Bei diesen Fällen ist auch die Gefahr, dass die andere Hand mit ergriffen wird, grösser als in den Fällen mit rein motorischem Krampf.

Therapie. Der Schreibekrampf ist eine langwierige und schwer zu behandelnde Affektion, und deshalb ist es sehr wichtig, dem Auftreten desselben möglichst vorzubeugen. Letzteres ist jedenfalls in hohem Masse, wenn nicht ganz, möglich. Wir haben gesehen, dass er fast ausschliesslich bei denjenigen Personen auftritt, welche krampfhaft, also in der 1. oder 2. der auf S. 117 angegebenen Methoden, schreiben, fast niemals und nur in geringem Grade bei denjenigen, welche nach der 3. und überhaupt niemals bei denjenigen, welche nach der 4. Methode schreiben. Wenn alle Personen von der Schulter aus schrieben, so würde der Schreibkrampf verschwinden. Aber die Schreibweise ist eine Erziehungssache, und deshalb hängt die Verhinderung des Leidens nicht von dem Arzte, sondern von dem Lehrer ab. Es ist wahrscheinlich unmöglich, das Schreiben von Anfang an in einer freien Methode beizubringen, aber bevor ein Knabe die Schule verlässt soll er nicht mehr krampfhaft, sondern frei schreiben, d. h. von der Schulter aus. Ferner ist es wünschenswert, dass diejenigen, welche beim Schreiben irgend eine Schwierigkeit oder Unannehmlichkeit empfinden, sofort ihre Schreibweise ändern. Um einer Person das Charakteristische der freien Methode beizubringen, habe ich folgende Übung als nützlich befunden. Zuerst lässt man eine Linie quer über das Papier ziehen; um das zu ermöglichen, muss der Arm als ganzes von der Schulter aus bewegt werden; dann lässt man Wellenlinien zeichnen, diese Wellen immer kleiner machen bis endlich eine Reihe *m*s — *mmmm* — herauskommt. Das sind bereits Buchstaben und der Uebergang zu anderen wird dann keine Schwierigkeit mehr machen. Wie ich bereits sagte, handelt es sich um derart zu schreiben darum, dass man ohne Schwierigkeit eine ganze Reihe schreiben kann, ohne einmal die Feder vom Papier zu heben. Der Federhalter muss lose gefasst und als Ganzes bewegt werden. Die Annehmlichkeit und Leichtigkeit dieser Methode sind sehr bemerkenswert.

Damit die Behandlung des Leidens selbst wirksam ist, muss sie früh beginnen. Die Anfangssymptome verschwinden oft nach kurzer Ruhe, einen Monat lange Abstinenz vom Schreiben im Beginn des Leidens thut mehr als ein Jahr lange Ruhe, wenn das Leiden schon 6 Monate bestanden hat. Wird das Schreiben in einem solchen Falle wieder aufgenommen, so muss die Schreibweise, wie eben angegeben, geändert und auch die Menge des zu Schreibenden verringert werden. An Stelle der Stahlfedern lässt

man weiche Gänsekiele benutzen und einen bequemen und weichen Halter. Leichte Krampferscheinungen verschwinden häufig sofort, wenn so verfahren wird.

Auch in Fällen, in welchen das Leiden zur Ausbildung gekommen ist, ist die Ruhe immer noch das wichtigste Element der Therapie. Wird das Schreiben fortgesetzt, so kann keine Behandlung den Fortschritt der Erkrankung hemmen. Die verschiedenen mechanischen Kunstgriffe, welche eine zeitlang helfen, sind nicht zu befürworten, da sie nur die drohende Unfähigkeit zurückschieben, während das Leiden doch zunimmt, und sie also nur die Aufgabe der Therapie erschweren. Wenn allerdings andauernde und lange Abstinenz vom Schreiben unmöglich ist, dann muss der Kranke links zu schreiben lernen. Man lernt das bei Beharrlichkeit nicht so schwer, und zwar leichter, wenn man aufrecht stehende oder umgekehrt geneigte Buchstaben macht. So kann die kranke Hand absolute Ruhe haben. Freilich, das ist richtig, nach einiger Zeit kann auch die linke Hand ergriffen werden, aber die Tendenz dazu ist vielfach übertrieben worden. Wenn der Fall eintritt, so ist der Kranke nicht schlimmer dran, als wenn er überhaupt nicht links zu schreiben gelernt hat, während er doch während der Zeit, wo dies möglich, seinen Unterhalt weiter verdienen und der rechten Hand eine gute Chance auf Heilung geben konnte. Ein Regierungsbeamter versah seine Pflichten 12 Jahre lang mit der linken Hand, und obgleich rechts keine Besserung eintrat, so zeigte die linke Hand keine Tendenz ebenfalls zu erkranken, und nach diesen 12 Jahren konnte er sich doch wenigstens mit einer Pension zurückziehen. Ich habe mehrere Fälle gesehen, bei denen während des Gebrauches der linken Hand rechts vollständige Besserung eintrat.

Für viele Personen giebt es in der Schreibmaschine ein Mittel, die Hand zu schonen. Der Druck auf die Tasten der Maschine ist gleich dem auf den Tasten eines Klaviers, aber weniger ermüdend, und viele an Schreibekrampf Leidende können das Instrument selbst mit der erkrankten Hand ohne Beschwerden benutzen. Leider sind die Instrumente für den Durchschnitt der Erkrankten zu teuer.

Wenn eine nutritionelle Störung des Nervensystems als Ursache mitwirkt, so sind tonische Nervina, speziell kleine Dosen Strychnin am Platze und zu verordnen. Sedativa innerlich gegeben haben in der Regel wenig Einfluss auf den Krampf, obgleich subkutane Atropininjektionen (0,001 gr 3 × wöchentlich) von Vance sehr empfohlen wurden. Bei der neuralgischen Form thuen die Sedativa innerlich wie lokal jedenfalls gute Dienste. Haschisch innerlich, Morphium subkutan, Einreibung mit Extractum Belladonnae und Glycerin oder Akonitsalbe sind am besten. Wahrscheinlich würde in manchen Fällen auch Kokain nützlich sein. Besteht Empfindlichkeit der Nerven, so ist häufig die Gegenreizung durch Blasenpflaster über den Schmerzpunkten von gutem Erfolg begleitet.

Die Elektricität ist in ausgiebiger Weise angewendet und sehr empfohlen worden. Der faradische Strom hat keinen Nutzen, wenn Krampf besteht, obgleich er gelegentlich in den seltenen Fällen der paralytischen Form mit Erfolg angewandt worden ist (Duchenne). Bei der neuralgischen Form dagegen thut er Schaden, während der galvanische Strom hier wie auch in anderen Fällen von Neuralgie deutliche Erleichterung giebt. Bei der spasmodischen Form empfiehlt Erb den primären Strom an dem Cervicalteil der Wirbelsäule herauf und herunter und von ihr zu den Muskeln zu führen. Poore empfiehlt die Combination der letzteren Methode mit gymnastischen Übungen der Hand und hat von dieser Behandlungsweise zuweilen gute Resultate gesehen*). Meine eigene Erfahrung lehrt mich, der Elektrizität bei Behandlung der spastischen Form wenig Wert beizulegen, obgleich ich vielfach den Versuch mit ihr gemacht habe. Jedenfalls hat keine Behandlung Erfolg, wenn der Kranke das Schreiben nicht aufgiebt, thut er es, so zeigt sich in vielen Fällen eine Tendenz zur Heilung, die aber auch nach meinem Urteil durch den galvanischen Strom nicht vergrössert wird. Gymnastische Übungen sind häufig nützlich, man lässt regelmässige Beuge- und Streckbewegungen der Finger und der Hand machen, zu welchem Zwecke auch gut ein tonloses Klavier benutzt werden kann. Reiben und die Kombination von Reiben und Kneten, die Massage, schaffen oft bedeutende Erleichterung und vermindern oft den Spasmus. Man hat ihr neuerdings mehr Aufmerksamkeit geschenkt und ihr bedeutende Erfolge nachgerühmt, aber wahrscheinlich handelte es sich zuweilen um eingebildete Fälle; denn wenn sie auch zweifellos unangenehme Gefühle beseitigt, in Fällen von echtem Schreibekrampf habe ich die Symptome von der Massage nicht wesentlich beeinflusst werden sehen.

Unter anderem ist auch die Tenotomie empfohlen worden (Stromeyer). In einem Falle (Trappert) wurden nach und nach nicht weniger als 50 Sehnen durchtrennt, und es wird gesagt, dass nach der Behandlung eine leichte Besserung eingetreten sei. Ich habe auch von der Fixierung des Armes durch Gypsverband einen Erfolg nicht beobachtet.

Andere Beschäftigungs-Neurosen.

Die allgemeinen Betrachtungen der Pathologie, Aetiologie und Therapie des Schreibekrampfes sind *mutatis mutandis* auf alle Formen von Beschäftigungsneurosen anzuwenden. Bei jeder sind Schmerz und Krampf in verschiedener Weise kombiniert und treten anfangs nur bei dem speziellen Akt auf.

Der Klavierspielerkrampf kommt hauptsächlich unter professionierten Ausübern der Kunst und bei Frauen häufiger als

*) „Handbuch der Elektrizität".

bei Männern vor. Man trifft sowohl die spastische wie die neuralgische Form. Bei der ersteren bewegt sich ein Finger oder der Daumen nicht mit der nötigen Präzision und kann wenige Sekunden lang gestreckt bleiben anstatt die betreffende Taste anzuschlagen. Bei der neuralgischen Form tritt der Schmerz kurze Zeit nach dem Beginn des Spielens auf und zwingt den Kranken aufzuhören. Zuweilen steigt der Schmerz im Arme in die Höhe. Erb hat mehrere Male das Auftreten von Schmerzen zwischen Scapula und Wirbelsäule beobachtet. Ich sah einen Fall, bei dem der Schmerz symmetrisch am äusseren Rande jeder Hand lokalisiert war, zuweilen in den kleinen Finger ausstrahlte, aber niemals von Krampf begleitet war, obgleich der Kranke nachts häufig an Krampf in den Händen litt.

Der Violinspielerkrampf ist eine ähnliche Affektion einer von beiden Händen, entweder derjenigen, die den Bogen führt, oder derjenigen, die die Violine hält, gelegentlich auch beider Hände.

Näherinnenkrampf. Der Akt des Nähens führt häufig zu einer ähnlichen Affektion bei Näherinnen und Schneidern, die in der Regel durch Rigidität und krampfhafte Flexion der Finger der rechten Hand, am grössten in dem den Fingerhut tragenden Finger, charakterisiert ist. Daneben kann Kriebeln in den Fingern bestehen, das sofort aufhört, wenn das Nähen unterlassen wird. Ich habe dieselbe Affektion bei Segelmachern gefunden. Bei dieser Beschäftigung wird die Nadel zwischen Zeigefinger und Daumen gehalten und mit Hülfe einer mit dem Daumen fixierten Metallplatte durch den Stoff gedrückt. Der Krampf in den Fingern verursachte, dass die Nadel von der Platte abrutschte, und der Versuch zu arbeiten rief Schmerz in den Fingern und im Metakarpophalangealgelenk hervor.

Der Telegraphistenkrampf (zuerst von Primus beschrieben) befällt ausschliesslich die, welche die Morsesche Maschine benutzen, welche durch Niederdrücken eines Griffes in Thätigkeit gesetzt wird; der Druck ist verschieden lang, je nachdem ein Punkt oder ein Strich gemacht werden sollen. Er muss für jedes Zeichen wiederholt werden und es kommt vor, dass Telegraphisten täglich bis zu 50000 solcher Zeichen absenden müssen. Es stellt sich ein Krampf ein, welcher bewirkt, dass der Druck zu lange anhält und aus Punkten Striche werden. Ein Patient gebrauchte zwei Jahre lang an Stelle des erkrankten Zeigefingers den Daumen, und als dieser affiziert wurde den Mittelfinger und schliesslich die ganze Faust, aber der Spasmus dehnte sich weiter aus und er musste die Beschäftigung aufgeben. Gelegentlich trifft man auch hier die neuralgische Form an.

Auch Schmiede werden, wenn auch selten, von einem solchen Krampf befallen. Unter anderen Beschäftigungen, welche ebenfalls dazu führen können, sind zu nennen die der Maler, Harfenspieler, Verfertiger künstlicher Blumen, Drechsler, Uhrmacher,

Wirker, Graveure, Maurer, Setzer, Cigarettendreher, Schuhmacher, Melker, Geldzähler (Beard) und Zitterspieler.

In seltenen Fällen sind gleichzeitig zwei Aktionen gestört, z. B. Schreiben und eine andere. Die häufigste Kombination ist Schreibe- und Klavierspielerkrampf.

Epilepsie.

Als Epilepsie wird ein Leiden bezeichnet, bei dem Konvulsionen von bestimmtem Typus und plötzlicher Verlust oder Störung des Bewusstseins auftreten, aber bei dem die Konvulsionen nicht direkt die Folge von organischer Gehirnaffektion, von reflektorischer Reizung oder von abnormen Blutzuständen sind, und bei dem die Bewusstlosigkeit nicht von einer primären Herzschwäche abhängt. In den meisten Fällen ist die Veränderung im Gehirn, welche die Konvulsionen hervorruft, für das unbewaffnete Auge nicht sichtbar, und man hat daher den Zustand „idiopathische Epilepsie“ genannt. Es gibt aber Fälle, bei denen ähnliche Konvulsionen als Folge einer alten Gehirnerkrankung auftreten, wie z. B. eines Erweichungsherdes, der lange Zeit hindurch keine aktiven Reizerscheinungen mehr gemacht hat. Solche Fälle können in ihrem Verlauf und zuweilen in ihren Erscheinungen mit der Epilepsie Ähnlichkeit haben, aber gewöhnlich folgen sie auf einen ausgesprochenen hemiplegischen Anfall. Man bezeichnet sie daher oft als „post-hemiplegische Epilepsie“. Wir wollen sie in einem besonderen Kapitel beschreiben.

Die Konvulsionen der Epilepsie bestehen in klonischem und tonischem Spasmus oder gewöhnlich in beiden, aber die resultierenden Bewegungen sind von den willkürlichen stets verschieden, während bei den Konvulsionen der Hysterie der Muskelspasmus derart ist, dass den willkürlichen ganz ähnliche Bewegungen zustande kommen.

Aetiologie. Nach einem Anfall von Epilepsie treten in der Regel weitere Anfälle ohne unmittelbare und erkennbare Ursache auf. Jeder Anfall hinterlässt augenscheinlich die Nervenzentren in einem Zustande, der das Zustandekommen weiterer Anfälle begünstigt. Die direkte oder erregende Ursache des Leidens ist deshalb in derjenigen des ersten Anfalles zu suchen. Wenn aber eine solche Ursache aufzufinden ist, so ist es meist eine derartige, die allein keine Konvulsionen hervorrufen, sondern nur infolge eines mächtigen praedisponierenden Einflusses wirken kann, daher sind also die entfernteren Ursachen des Leidens die wichtigeren, das erregende Moment ist nicht mehr wie der Funken, der dadurch, dass er in brennbares Material hineingerät, den Brand hervorruft.

Entfernte Ursachen. — Geschlecht. Das weibliche Geschlecht stellt ein ziemlich viel grösseres Kontingent von Epileptischen als das männliche, das Verhältnis ist etwa 6 : 5*). Eine

*) Diese Angaben basieren auf 1450 Fällen, deren Analyse in einem anderen Werke („Epilepsy and other Chronic Convulsive Diseases, London 1881) gegeben ist.

ererbte Tendenz (die sich in dem Vorkommen von Epilepsie oder Geisteskrankheit bei Vorfahren oder sonstigen Blutsverwandten zeigt) ist bei etwas mehr als einem Drittel der Fälle (35 $^0/_0$) und zwar bei Männern seltener als bei Frauen (33 $^0/_0$ bei ersteren, 37 $^0/_0$ bei letzteren) zu verfolgen. Etwa bei zwei Dritteln der hereditär belasteten Fälle bestand in der Familie Epilepsie, bei einem Drittel eine Geisteskrankheit, beides bei einem Zehntel. Ist diese Tendenz vorhanden, so kommt sie häufiger bei den weiblichen als den männlichen Mitgliedern einer Familie zum Ausbruch. Dies hat in zwei Umständen seinen Grund, die hereditäre Belastung stammt häufiger von Seite der Mutter als von der des Vaters, und ferner erkranken, wenn ersteres der Fall, ist mehr die weiblichen Nachkommen und wenn letzteres mehr die männlichen. Die hereditäre Belastung kommt seltener von der Mutter persönlich als vom Vater, aber dies hat darin seinen Grund, dass seltener bei der Mutter als beim Vater Geisteskrankheiten vorkommen, während die Epilepsie bei beiden gleich häufig ist. Es ist sehr zweifelhaft, ob ein ausserhalb des Nervensystems lokalisierter pathologischer Zustand zur Epilepsie führt, man hat es von der Phthise geglaubt, aber es ist nicht der Fall. Idiopathische Epilepsie kommt zuweilen bei Individuen vor, die an hereditärer Lues leiden, ohne dass eine andere Ursache zu finden ist.

A l t e r. Bei drei Vierteln der Fälle von Epilepsie beginnt das Leiden vor dem 20. Lebensjahre und bei ungefähr der Hälfte (46 $^0/_0$) zwischen dem 10. und 20., die meisten Fälle beginnen im 14., 15. und 16. Lebensjahre. Bei einem Achtel fällt der Beginn des Leidens in die drei ersten Lebensjahre. Nach 20 sinkt die Zahl der Erkrankten, doch kommt es auch vor, dass ganz alte Leute (sogar 70 jährige) davon befallen werden. Bei den Fällen, die vor dem 30. Jahre beginnen, überwiegen die Frauen, und zwar in den ersten 10 Jahren um 6 $^0/_0$, in der 2. Dekade um 18 und in der 3. um 12 $^0/_0$. Nach dem 30. Lebensjahre ist das Verhältnis umgekehrt, die Zahl der männlichen Kranken nimmt allmählich zu, bis das Leiden nach 60 praktisch nur noch bei Männern vorkommt. Es ist behauptet worden, dass nur bei den vor dem 20. Lebensjahre beginnenden Fällen eine Heredität nachzuweisen wäre, aber das ist ganz unrichtig. Die meisten Fälle von hereditärer Epilepsie beginnen vor dem 20. Lebensjahre, weil eben die meisten Erkrankungen dieser Art in dieser Zeit beginnen, aber die Zahl der nicht hereditären Fälle ist in allen Lebensaltern ziemlich gross, in den ersten 20 Jahren beträgt sie etwa 38 $^0/_0$, nach dem 40. etwa 26 $^0/_0$. Ich habe die hereditäre Epilepsie bei 65- und 71 jährigen Personen auftreten sehen.

D i r e k t e U r s a c h e n. Wir haben als direkte Ursache der Epilepsie die anzusehen, durch welche der erste Anfall hervorgerufen wird, aber der Einfluss derselben ist, wie bereits gesagt wurde, zweifellos geringer als derjenige der durch Alter und Heredität bedingten Praedisposition. Die Angaben der Kranken in Betreff der direkten Ursachen sind stets mit Vorbehalt aufzunehmen.

Mit Ausschluss der Fälle, bei welchen der Zusammenhang zwischen der angegebenen Ursache zweifelhaft war, und ferner der Fälle von Epilepsie bei kleinen Kindern, der „Dentitionskonvulsionen“ kann nur bei 37 % der Fälle eine direkte Ursache nachgewiesen werden. Es ist letzteres häufiger bei Männern als bei Frauen möglich, die Verschiedenheit des Verhaltens der Geschlechter ist in diesem Falle in der Kindheit am geringsten; am grössten in der 2. Dekade und bei alten Leuten. Bei Frauen zwischen 10 und 20 sind direkte Ursachen relativ selten.

Von den Fällen, welche im Säuglingsalter beginnen, sind etwa drei Viertel infantile Konvulsionen, die mit dem Zahnen in Zusammenhang stehen sollen. Derartige Konvulsionen sind bekanntermassen am häufigsten bei rachitischen Kindern. Ob die Entwicklung des letzteren Zustandes zu verhüten ist oder nicht, ist fraglich, jedenfalls würde er nicht den Grad erreichen, dass Konvulsionen auftreten, wenn die Kinder gehörig ernährt würden, und auf diese Weise würde jedenfalls die Zahl der Epileptischen bedeutend herabgesetzt werden können.

Geistige Erregung, Schreck, Aufregung sind die mächtigsten direkten Ursachen. Die häufigste ist der Schreck, besonders bei Kindern zur Pubertätszeit, sehr viel seltener bei Personen mittleren Alters. Wie vorweggenommen werden mag, ist sie bei beiden Geschlechtern sehr wirksam, zur Pubertätszeit am wirksamsten beim weiblichen Geschlecht. Der tiefstörende Effekt des Schreckens auf das Nervensystem, der fast jede Funktion zu stören vermag, befähigt uns, die Häufigkeit desselben als Ursache der Epilepsie zu verstehen. In der Regel liegt zwischen dem Schreck und dem Auftreten des Leidens eine Zwischenzeit. Der Schreck ruft sowohl hysterische wie epileptische Anfälle hervor, und in der Mehrzahl der Fälle, bei welchen eine Person direkt „bis zu Krämpfen erschreckt“ wird, sind dieselben hysterischer Natur. Je länger die Zwischenzeit, um so grösser die Zahl der Fälle, bei welchen die Attacken deutlich epileptisch sind. Andere Formen von geistiger Erregung rufen gelegentlich den ersten Anfall hervor, und zwar am häufigsten in der Lebensperiode und bei dem Geschlecht, bei dem auch der Schreck hauptsächlich wirksam ist, also bei Frauen zur Zeit der Pubertät, aber eine emotionelle Ursache übt hauptsächlich bei Männern und in späten Altern ihren Einfluss aus, die andauernde Sorge.

Schlag und Fall auf den Kopf, welche keine Symptome einer gröberen Hirnverletzung machen, gehen zuweilen wiederkehrenden Konvulsionen vorher, welche ganz den Charakter der idiopathischen Epilepsie haben. Solche Fälle trifft man in jedem Alter bei beiden Geschlechtern, besonders in der Kindheit, im späteren Leben vornehmlich bei Männern. Die Einwirkung der Sonnenhitze wird häufig als Ursache des ersten Anfalles angeführt, aber oft wohl nur, weil der Anfall auftrat, während der Kranke der Sonnenhitze ausgesetzt war, ohne dass genügender Beweis dafür vorlag, dass der Anfall dadurch

hervorgerufen wurde. Manchmal allerdings, besonders bei Männern, scheint der Einfluss der Sonnenhitze wahrscheinlich, besonders wenn noch andere Erscheinungen von Insolation auftreten.

Eine nicht seltene Ursache sind akute Erkrankungen, doch ist hier eine sorgfältige Beobachtung nötig, weil die posthemiplegische Epilepsie häufig durch eine plötzliche, während einer akuten Infektionskrankheit eintretende Gehirnläsion hervorgerufen wird, wahrscheinlich durch eine Venenthrombose oder durch Embolie im Anschluss an eine Endocarditis. Diese Fälle ausgeschlossen, beobachtet man die Epilepsie besonders nach Scarlatina, Masern und Typhus, und zwar nach dem ersten Leiden (der Einfluss der Nephritis ausgeschlossen) häufiger als nach allen anderen zusammen. Diese Thatsache, sowie die andere, dass nach Scharlach eine Neuritis optica auftreten kann, ohne dass im Hirn eine organische Veränderung vorliegt, scheint zu zeigen, dass das Scharlach-Gift eine spezielle Einwirkung auf das Nervensystem hat.

Intestinalwürmer sind eine Ursache von Reflexkonvulsionen, die aber nicht immer zurückgehen, wenn die Würmer abgetrieben sind, vielmehr als idiopathische Epilepsie weiter bestehen können, augenscheinlich als Folge der im Nervensystem durch die primären Konvulsionen hervorgerufenen Veränderungen. Unter anderen seltenen Ursachen sind schwere Degenerationsstörungen, Asphyxie, chronischer Alkoholismus und chronische Bleivergiftung zu nennen. Bei den beiden letzteren ist der toxische Einfluss die Ursache der Konvulsionen, doch können die letzteren weiter bestehen, wenn ersterer gehoben oder herabgesetzt ist. Analoge Konvulsionen sind zuweilen bei chronischen Nierenleiden zu beobachten, abgesehen von den akuten Erscheinungen der Uraemie.

Störungen oder Ausbleiben der Menstruation zur Zeit der Pubertät koinzidieren häufig mit dem Auftreten der Epilepsie, aber es ist sehr schwer, den genauen Zusammenhang zwischen den beiden zu bestimmen. In der Regel scheint, wenn die Epilepsie einmal begonnen hat, das Zustandekommen der normalen Menstruation keinen Einfluss mehr auszuüben. Die Thatsache, dass so viele Fälle zur Pubertätszeit beginnen, scheint mehr die Folge von Veränderungen im Nervensystem, die sich zu dieser Zeit entwickeln, als diejenige eines direkten Einflusses von seiten der Generationsorgane zu sein. Ich habe keinen Fall gesehen, der darauf hinwiese, dass ein Uterin- oder Ovarienleiden als Ursache der Epilepsie anzusehen wäre. Gelegentlich tritt der erste Anfall während der Schwangerschaft oder nach der Geburt auf, ohne dass eine sekundäre Ursache nachzuweisen ist.

Zweifellos ist die Masturbation eine gelegentliche Ursache, aber die so hervorgerufenen Anfälle sind mehr hysterischer als epileptischer Natur, oder sie haben einen zweifelhaften Charakter, sodass es schwer zu sagen ist, in welche Kategorie sie gehören.

Eine häufige Ursache chronischer Konvulsionen ist die Syphilis,

doch sind dieselben in der Regel von organischen Affektionen, einem meningealen Tumor oder einer chronischen Entzündung abhängig. Fournier glaubt, dass das syphilitische Gift während des Sekundärstadiums einen direkten Einfluss auf das Nervensystem habe und reine Neurosen, darunter auch die Epilepsie, hervorrufen könne. Konvulsionen können aber das einzige Zeichen organischer Veränderungen sein, wie sie zuweilen im frühen Stadium der Lues auftreten. Das Vorkommen der Epilepsie, anscheinend der idiopathischen, bei Personen mit hereditärer Lues wurde bereits erwähnt.

Symptome. Die epileptischen Anfälle werden allgemein in zwei Klassen eingeteilt, in die der „Epilepsia gravior" und die der „Epilepsia mitior". Diese zwei Formen, die zwar in ihrem allgemeinen Charakter deutlich von einander verschieden sind, gehen aber ohne scharfe Grenze in einander über. Bei den grossen Anfällen (haut mal) besteht Bewusstseinsverlust und heftiger Muskelspasmus, bei den kleinen Anfällen (petit mal) besteht in der Regel eine kurze Bewusstlosigkeit, häufig ohne jeden, zuweilen mit leichtem Muskelspasmus, sehr selten besteht ein leichter Spasmus oder irgend eine plötzliche Sensation ohne Bewusstlosigkeit. In schweren Anfällen fällt der Kranke beim Stehen auf den Boden, daher der Name „Fallsucht", bei leichten Attacken ist dies nicht immer der Fall. Bei der Epilepsia gravior treten Bewusstlosigkeit und Muskelspasmus gleichzeitig auf, bei weniger schweren Attacken kann aber der letztere dem ersteren vorhergehen. Noch häufiger gehen beiden irgend welche Sensationen vorher, diese Sensationen oder beginnender Spasmus, welche den Kranken auf das Nahen des Anfalles vorbereiten, werden als „Vorboten" oder „Aura" bezeichnet.

Epilepsia gravior. Im Beginn des schweren Anfalls ist der Spasmus seinem Charakter nach tonisch; gewaltsame Muskelkontraktionen fixieren die Extremitäten in irgend einer gezwungenen Position. In der Regel erfolgt eine Ablenkung der Augen und eine rotierende Bewegung des Kopfes nach einer Seite; diese Rotationsbewegung kann auch im ganzen Körper auftreten und sogar bewirken, dass der Kranke sich vollständig, zuweilen zwei- oder dreimal um seine Längsaxe dreht. Die Gesichtszüge sind verzerrt, die Gesichtsfarbe, anfangs unverändert, wird schnell bleich, dann rot und endlich livid, da die Fixation der Brust durch den Spasmus die Atmungsbewegungen behindert. Die Augen sind geschlossen oder geöffnet; die Konjunktiven sind unempfindlich, die Pupillen weit dilatiert, wenn die Cyanose auftritt. Dauert der Spasmus fort, so tritt gewöhnlich eine Veränderung seiner Intensität ein, so dass sich die Lage der Extremitäten leicht verändert. Wird die Cyanose sehr gross, so kann man fühlen, wie die fixierten tetanusartigen Kontraktionen der Muskeln zitternd werden, und dieses Zittern nimmt allmählich zu, die Muskelkontraktionen werden mehr shockartig, und das Stadium des klonischen Spasmus tritt ein, in welchem die Extremitäten, der Kopf, das Gesicht und der Rumpf gewaltsam hin-

und hergeschleudert werden. Die Krampfstösse bewirken leichte Bewegungen des Thorax, infolge deren die Luft herausgepresst wird und zwischen den Lippen Schleim austritt. Die in die Lungen eintretende Luftmenge ist anfangs zu gering, um die livide Verfärbung zu verringern, und der Kranke kann dem Tode nahe erscheinen, aber sowie die Remissionen tiefer werden, dringt mehr Luft ein, und die livide Färbung geht nach und nach zurück. Die Zuckungen werden zwar seltener, sind aber darum nicht schwächer, und die letzte ist oft genau so heftig als die vorhergegangenen. Endlich ist der Spasmus beendet, der Kranke liegt empfindungslos und erschöpft da, er schläft eine Zeit lang ganz tief und kann dann geweckt werden. Häufig geht der Urin, gelegentlich auch der Stuhl während eines Anfalls ab.

Manchmal beginnt der Spasmus mehr allmählich, nicht gleichzeitig in allen Muskeln des Körpers, sondern in einem Teile, etwa im Gesicht oder im Arm und dehnt sich von dort zuerst auf die Extremitäten derselben Seite aus, wobei der Kopf und die Augen dahin verdreht sind, dann lässt er auf dieser Körperhälfte etwas nach und geht auf die andere über, wobei auch der Kopf die entsprechende Drehung macht. Solche Anfälle können mit tonischem Spasmus beginnen oder sie setzen mit klonischen Krämpfen ein und bestehen auch wohl nur aus solchen. Diese Form der Konvulsionen ist (wie wir früher S. 88 sahen) bei organischen Hirnerkrankungen die häufigste, wird aber auch gelegentlich bei der idiopathischen Epilepsie angetroffen. In derartigen Fällen geht das Bewusstsein häufig erst spät verloren, so dass die Kranken das Nahen des Anfalles wahrnehmen.

Epilepsia mitior. Das einzige Charakteristische leichter epileptischer Anfälle kann die Bewusstlosigkeit sein. Der betreffende Kranke hört plötzlich in seiner Beschäftigung auf, sieht einen Augenblick starr vor sich hin, um dann wieder seine eben unterbrochene Thätigkeit fortzusetzen oder einen eben begonnenen Satz zu vollenden. Zuweilen tritt gleichzeitig mit dem Anfall Blässe auf, häufiger unmittelbar nach demselben und meist folgt auf diese Blässe eine Rötung des Gesichts. Sehr oft künden aber Vorboten den leichten Anfall an. Auch leichte Krämpfe können auftreten, so dass die Arme nach vorn gestreckt werden, der Kopf geneigt wird, oder in dem Teile, in welchem bei den schweren Anfällen der Spasmus beginnt, können schwache Konvulsionen auftreten, manchmal besteht auch der ganze Anfall nur aus solchen Konvulsionen ohne Bewusstlosigkeit. Ist ein solcher Anfall vorüber, so können die Kranken sich wieder vollkommen wohl fühlen, häufig sind sie aber eine kurze zeitlang benommen und vollführen irgend eine Handlung in einem traumartigen, automatischen Zustande, entkleiden sich z. B., ohne nachher eine Erinnerung davon zu haben. Nach schweren und häufiger nach leichten Anfällen gehen die Kranken in einen Zustand von echter hysterischer Konvulsion über, und es kann vorkommen, dass der epileptische Anfall ganz über-

sehen wird, da alle hervortretenden Erscheinungen einen hysterischen Charakter haben.

Die Syptome im einzelnen. Gelegentlich gehen dem Anfalle einige Stunden oder Tage Vorboten vorher, welche dem Kranken oder seiner Umgebung ansagen, dass eine Attacke droht. Die häufigsten derselben sind plötzliche Zuckungen des Körpers oder der Extremitäten, dauerndes Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen, Reizbarkeit oder ein abnormer Hunger.

Art des Beginnes; Vorboten; Aura. Die Bezeichnung Aura (Hauch) stammt von der alten griechischen Ansicht, dass der Anfall mit dem Aufsteigen eines Dampfes in den Extremitäten beginne. In späterer Zeit glaubte man, dass die an der Peripherie empfundene Sensation hier beginne und eine in den Nerven aufsteigende Störung sei, und man glaubte, dass diese Theorie dadurch bestätigt würde, dass eine Umschnürung der Extremitäten die aufsteigende Aura hemmt. Aber die (erst im Beginn dieses Jahrhunderts entdeckte) Thatsache, dass der beginnende Anfall ebenso abgeschnitten wird, wenn seine Ursache ein Tumor des Gehirns ist, zeigt, dass die Aura nur der Effekt einer beginnenden Entladung im Gehirn auf das Bewusstsein ist, und zwar entweder ein direkter, der als Sensation empfunden und in die Peripherie verlegt wird, oder ein indirekter, hervorgerufen durch einen wirklichen Spasmus an der Peripherie. Aber die Thatsache, dass die Aura die Folge eines beginnenden zentralen Prozesses ist, macht ihr Studium sehr wichtig, da sie uns über das funktionelle Gebiet informiert, in welchem der Prozess seinen Anfang nimmt.

Irgend eine Form der Aura wird bei etwa der Hälfte der Fälle von Epilepsie beobachtet, bei der anderen Hälfte tritt die Bewusstlosigkeit in der Regel so frühzeitig auf, dass der Kranke den Beginn des Anfalls nicht merkt. Wir können die verschiedenen Aurae zum Zweck der leichteren Beschreibung in einzelnen Gruppen zusammenstellen; diese Klassifikation ist natürlich nur eine empirische.

1. Der Beginn des Anfalls kann bestehen in einer Motion oder Sensation an irgend einem Teile einer Körperhälfte, am häufigsten im Arm, seltener im Gesicht oder Bein, gelegentlich in der Zunge und sehr selten in einer Seite des Rumpfes. Ein derartig lokaler Beginn ist bei der idiopathischen Epilepsie selten, wird aber doch zuweilen beobachtet; er ist dagegen etwas Gewöhnliches bei organischem Hirnleiden. An jedem Teile des Körpers kann das erste Symptom ein Spasmus oder eine Sensation oder eine Kombination beider sein. An der oberen Extremität beginnt die Aura in der Regel in der Hand; besteht sie in einem Spasmus, so beginnt derselbe meist in der ganzen Hand, seltener im ganzen Arm, noch seltener in der Schulter. Besteht sie in einer Sensation, so ist es in der Regel ein Gefühl von Taubheit, Kriebeln etc., das in einem bestimmten Teile der Hand beginnt, im Daumen, Zeigefinger, allen Fingern, Handteller oder Handgelenk, seltener weiter oben. Zu-

weilen tritt ein Gefühl von Bewegung auf, ohne dass echter Spasmus besteht. Wenn die Aura, die sensorische oder motorische, in der Hand beginnt, so steigt sie im Arm nach oben und erreicht den Kopf, den Rumpf oder das Bein, ehe das Bewusstsein erlischt, seltener beginnt sie im Bein. Wenn sie vom Arm zum Bein oder umgekehrt geht, so kann das in zweifacher Weise geschehen; entweder nimmt sie ihren Weg von einer Extremität zur anderen durch den Rumpf und geht dann in dem sekundär affizierten Glied nach unten, oder sie beginnt an dem Endteil der zweiten Extremität und geht in beiden nach oben. Im ersteren Falle besteht meist nur eine einfache Sensation. Der Verlauf der Aura wird durch die Entladung in dem sensorischen Zentrum bestimmt, und in diesem ist ohne Zweifel die Repräsentation der kutanen Nerven ebenso zusammenhängend, wie der Verlauf derselben in der Haut. Zuweilen kann eine rein sensorische Aura (die Entladung ist auf ein sensorisches Zentrum beschränkt) in einer Extremität aufsteigen, an dem Rumpf entlang gehen und in der anderen Extremität absteigen, und wenn sie am Endteil der letzteren anlangt, kann ein Spasmus hinzutreten, der denselben Weg rückwärts nimmt, indem die Entladung nur dann auf das benachbarte motorische Zentrum übergeht, wenn sie bis an die Grenze des sensorischen heranreicht.

Im Gesicht beginnen die Anfälle häufiger mit Spasmus als mit einer Sensation, in der Regel hat derselbe seinen Sitz im Zygomaticus, zuweilen im Orbicularis. Bei leichten rechtsseitigen Attaquen besteht häufig neben dem Spasmus im Gesicht auch Unfähigkeit zu sprechen. Die Zunge ist meist der Sitz sensorischer Aurae, daneben können Bewegungen des Kiefers und Nausea bestehen, Kombinationen, in denen wir einen physiologischen Zusammenhang erkennen können.

2. Doppelseitige und allgemeine Vorboten. Gelegentlich beginnen die Anfälle gleichzeitig mit einer Sensation oder Motion in den Extremitäten beider Seiten. Eine Aura, die auf den Rumpf beschränkt und nicht deutlich viszeral ist, wird selten beobachtet. Allgemeiner Tremor oder Schauer sowie allgemeines Zusammenfahren sind gelegentliche Vorboten, ferner ein allgemeines Gefühl von Übelkeit, Kraftlosigkeit, Hitze oder ein Ohnmachtsgefühl.

3. Viszerale und im Gebiet des Vagus auftretende Aurae. Eine häufige Form von Aurae sind die viszeralen, und speziell die im Gebiet des Vagus und dem respiratorischen Teil des Accessorius auftretenden. Am häufigsten ist ein Gefühl im Epigastrium, meist in einem allgemeinen dumpfen Gefühl, zuweilen aber in einem echten Schmerz bestehend. Selten scheint es tiefer im Abdomen seinen Sitz zu haben, gelegentlich wird es links von der Mittellinie angegeben, fast niemals rechts davon. Wenn wirklicher Schmerz besteht, so bleibt er auf das Epigastrium beschränkt, bis das Bewusstsein schwindet, zuweilen besteht daneben Nausea. Die Erscheinung scheint auf einer Störung in den zentralen Verbindungen des gastrischen Teiles des Vagus zu beruhen. Wenn die Sensation nicht schmerzhaft ist,

so kann sie auch auf das Epigastrium beschränkt bleiben, aber häufiger scheint sie durch die Brust zum Rachen oder Kopf aufzusteigen. Wenn sie bis zum Pharynx kommt, entsteht ein Gefühl des Würgens, das augenscheinlich mit dem Globus hystericus identisch ist. Die Aura kann auch allein in diesem letzten Gefühl bestehen. Dann und wann werden noch andere unbestimmte Empfindungen im Rachen oder Thorax angegeben. Diese Aurae, welche zum Pharynx aufsteigen oder in ihm entstehen, scheinen auf eine Störung in den zentralen Vorgängen hinzuweisen, welche mit der respiratorischen Funktion des Vagus in Zusammenhang stehen. Auch am Herzen treten verschiedenartige Erscheinungen auf, Palpitation oder Schmerz oder ein allgemeines unangenehmes Gefühl.

4. Cephalische Aura. Ein Gefühl von Schwindel, allgemeiner oder ein bestimmter Vertigo bilden häufig die Aura, daneben treten oft noch Drehbewegungen des Kopfes und der Augen, selten des ganzen Körpers auf, und zwar häufiger nach links als nach rechts. Bei doppelseitigen Anfällen sind die Konvulsionen auf beiden Seiten niemals gleich, und die Deviation des Kopfes ist augenscheinlich die Folge der ungleichen Entladung, während der Vertigo ein accessorischer Effekt ist. Gelegentlich bestehen Nausea und Schwindel nebeneinander, und zuweilen ist daneben noch Sehverlust vorhanden. Auch andere Sensationen am Kopfe sind nicht selten: echte Schmerzen, meist von unbestimmter Lokalisation, zuweilen ein Gefühl von Blutandrang oder von allgemeiner Schwere. Gelegentlich wird auch ein plötzlich auftretendes Gefühl von Somnolenz beschrieben.

5. Psychische Auren, Erregungszustände oder Wahnvorstellungen künden zuweilen die kommende Attaque an. Die Erregung ist bei demselben Falle stets dieselbe und besteht in einem Furchtgefühl, das mit der als aetiologisches Moment wirkenden Erregung in keinem Zusammenhang steht. Die Wahnvorstellungen sind in der Regel zu vage oder werden zu wenig im Gedächtnis behalten, als dass eine Beschreibung derselben möglich ist. Gelegentlich besteht die psychische Aura in einem träumerischen Zustand, zuweilen in einem plötzlichen Gefühl von Verschlossenheit, so dass Familienangehörige als Fremde behandelt werden. In seltenen Fällen entsteht bei den Kranken das Gefühl, dass alles, was in der Umgebung geschieht, unrecht sei.

6. Sehr häufig und wichtig sind die Auren von seiten der Spezialsinne. Geruchsempfindungen sind selten und in der Regel unangenehmen Charakters. Geschmacksauren, wie saurer, bitterer oder metallischer Geschmack sind noch seltener; häufiger sind dagegen Gehörseindrücke. Das Gehör kann plötzlich versagen, es tritt eine Gehörlosigkeit ein und dann schwindet das Bewusstsein. Häufiger hören die Kranken einen Ton, ein Krachen, Zischen oder Pfeifen, und der Ton scheint immer lauter zu werden und näher zu kommen, bis der Kranke bewusstlos ist. Sehr selten werden

komplziertere Tonempfindungen beschrieben, wie Musik oder Worte, und in der Regel tritt vor jedem Anfall dieselbe Erscheinung auf.

Doppelt so häufig wie die anderen speziellen Empfindungen zusammen sind visuelle Auren. Ein plötzlicher Sehverlust, häufiger eine Lichtempfindung, wie Lichtfunken oder ein Lichtstrahl oder farbige Strahlen, gehen dem Anfall vorher. Gelegentlich erscheinen mehrere Farben, selten nur eine. Die am häufigsten auftretenden Farben sind Rot und Blau, nie wird eine andere allein wahrgenommen, noch fehlt jemals eine derselben. Gelegentlich sind auch diese Empfindungen komplizierter, eine vage Erscheinung eines schönen Ortes oder ein deutliches Bild irgend eines Objektes, eine alte Frau mit einem Gewand von bestimmter Farbe, Fratzen, Tiere etc. Es können sich auch anscheinend Gegenstände dem Kranken nähern, oder sich, was häufiger der Fall, von ihm entfernen. Letzteres ist wahrscheinlich die Folge eines leichten Grades von Inhibition des Sehzentrums, durch welche, wenn sie einen grösseren Grad annimmt, der Sehverlust hervorgerufen wird. Es ist bemerkenswert, dass auch Lichterscheinungen auftreten können, wenn bereits Sehverlust vorhanden ist; es ist dies ein Beispiel von „Entladung“ eines inhibirten Zentrums und eine in Verbindung mit der Pathologie des Leidens wichtige Thatsache. Es können auch Auren von seiten mehrerer Spezialsinne kombiniert sein.

Sehr selten gehen einem Anfall bestimmte koordinierte Bewegungen vorher. Ein Kranker z. B. kann plötzlich zu laufen anfangen, um dann nach einem Lauf von wenigen Schritten hinzufallen — die Epilepsia cursiva von Bootius. Ich sah einen Kranken, der sich beständig rund drehte, und einen anderen, der aufsprang und einige Sekunden lang im Zimmer herumhüpfte.

In manchen Fällen stossen die Kranken bei Beginn des Anfalls einen eigentümlichen Ton, den „epileptischen Schrei“, aus. Es ist entweder ein rauher Ton oder eine Art verlängerten laryngealen Stöhnens, nicht sehr laut aber sehr charakteristisch. Diese Erscheinung entsteht wahrscheinlich infolge von Verengerung der Glottis in dem Augenblicke, wenn die Luft durch den tonischen Spasmus aus der Brust herausgepresst wird. In der Regel ist der Kranke sich garnicht bewusst, dass er einen solchen Schrei ausstösst; doch kommt es auch zuweilen vor, dass die Kranken ihn selbst hören und sich desselben erinnern, ohne dass sie ihn aber unterdrücken können.

Die Konvulsion beginnt in der Regel mit tonischen Spasmen, welche eine Rotation des Kopfes mit Deviation der Augen und des Mundes nach der Seite hin bewirken, auf welcher die Konvulsion am intensivsten ist. Die Haltung der Extremitäten ist verschieden. Gewöhnlich sind die Arme leicht abduziert, Ellbogen und Handgelenk flektiert und die Finger im Metakarpophalangealgelenk flektiert und in den anderen Gelenken extendiert, der Daumen ist gegen die Palma hin adduziert oder gegen die übrigen Finger angepresst. Die Stellung ist also nahezu dieselbe wie bei Tetanie.

Die Beine können gestreckt sein, doch besteht oft eine leichte Flexion im Hüft- und Kniegelenk. Zuweilen folgt auf die initiale Extension der Beine in den späteren Stadien des Anfalls eine starke Flexion. Gewöhnlich ist die Haltung der Extremitäten nicht beiderseits die nämliche, doch ist die Differenz nur gering. In anderen Fällen sind die Arme gestreckt und die Finger zuweilen in allen Gelenken flektiert, so dass die Fäuste geballt werden. In anderen Fällen wieder besteht anstatt der Kombination von Extension und Flexion eine allgemeine Flexion. Der Kopf ist vornüber geneigt, Arme und Beine sind stark gebeugt, sodass die Fäuste die Brust und die Knie den Bauch berühren. Im Anfang solcher Beugekrämpfe fallen die Patienten häufig vornüber. In seltenen Fällen werden die Arme in die Höhe gehoben und während des Anfalles in dieser Stellung gehalten oder gerade nach vorne gestreckt. Der Nacken ist in derartigen Fällen häufig hintenüber geneigt, die Beine können gestreckt sein oder eines oder beide sind flektiert. Die Gewalt der tonisehen Spasmen ist häufig eine sehr bedeutende, es kann infolgedessen zur Dislokation der Schulter kommen, und wenn das einmal vorgekommen ist, wiederholt es sich sehr leicht. Im allgemeinen wird die Zunge im Stadium der klonischen Krämpfe zerbissen, dieselbe gerät durch den Krampf zwischen die Zähne während der Kiefer sich infolge der klonischen Zuckungen in den Kaumuskeln auf- und ab bewegt. Sehr selten kommt es vor, dass sie im tonischen Stadium derart zerbissen wird. Dann und wann ist der klonische Spasmus feiner und schneller und besteht, anstatt auf den tonischen Spasmus zu folgen, neben demselben. Letzterer bleibt bestehen, während die starre gestreckte Extremität durch den starken Tremor in Bewegung versetzt wird. Diese Form von klonischem Spasmus ist am häufigsten in den Fällen, in welchen Arme und Beine extendiert, aber die Finger in allen Gelenken flektiert sind.

Bei manchen epileptischen Anfällen besteht nur e i n e Spasmusform, entweder der tonische oder der klonische. In der Regel sind die nur aus tonischen Krämpfen bestehenden Attacken allgemein und von geringerer Heftigkeit. Ein solcher Kranker fällt bewusstlos hin, ist einige Augenblicke ganz starr und dann ist alles vorüber. Zuweilen sieht man stärkere tonische Anfälle — die „tetanoide Epilepsie“ von P r i t c h a r d.

Die nur aus klonischen Krämpfen bestehenden Anfälle sind leicht und nur partiell, sie beginnen in einer Extremität und sind häufig auf diese beschränkt, besonders auf Arm oder Hand. Sie sind seltener bei den Fällen, die den Charakter der idiopathischen Epilepsie haben, als bei organischen Gehirnerkrankungen. Schwere, nur aus klonischen Krämpfen bestehende Anfälle sind sehr selten.

A n d e r e E r s c h e i n u n g e n b e i d e n A n f ä l l e n. Die Pupillen sollen gelegentlich im Beginn eines Anfalles kontrahiert sein, doch ist eine solche Kontraktion derselben jedenfalls nicht immer vorhanden. In der Regel sind die Pupillen, sobald das

tonische Stadium eingetreten ist, dilatiert und bleiben so bis zum Ende der Attacke; die Iris zieht sich bei Lichteinfall nicht mehr zusammen. Wenn das Bewusstsein zurückkehrt, lässt die Dilatation nach, und es ist nicht selten, dass die Pupillen sich nach dem Anfall jede erste oder zweite Sekunde abwechselnd erweitern und zusammenziehen, und dass dies mehrere Minuten anhält, eine Erscheinung, auf die Reynolds zuerst aufmerksam machte.

Der bereits erwähnte während des Anfalles auftretende spontane Urinabfluss ist nicht allein die Folge des Zustandes von Blase und Rectum oder der Bewusstlosigkeit, sondern auch einer besonderen Eigentümlichkeit der Konvulsionen, da er bei einigen Patienten stets, bei anderen gar nicht vorkommt. Der Puls kann anfangs schwach sein, aber ich habe niemals ein initiales Stocken desselben beobachten können, obgleich ich mehrere Male den Puls in dem Augenblick des Beginnes einer Attacke untersuchte. Eine von Voisin veröffentlichte Kurve zeigt, dass die Herzthätigkeit während des Stadiums der Aura ganz normal bleiben kann. Ein Stocken des Pulses beschreibt Moxon, doch ist dasselbe jedenfalls ganz exzeptionell. Wenn der Muskelkrampf zunimmt, werden auch Intensität und Frequenz des Pulses grösser, um nach Verlauf des Anfalls wieder abzunehmen. Das Gesicht ist im Anfang oft blass, doch ist die Blässe ein weniger konstantes Symptom als allgemein behauptet wird; sie kann nach dem Einsetzen des tonischen Spasmus auftreten, aber sobald der letztere andauert, wird das Gesicht erst hyperaemisch und dann cyanotisch. Das gedunsene, rotblau angelaufene Gesicht und die durch den Krampf verzerrten Züge sind ein aufregender Anblick. Während des Anfalles bedeckt sich der Körper häufig mit Schweiss. Ob in den Gefässen der Retina eine Veränderung eintritt ist zweifelhaft, bei lokal beginnenden Konvulsionen habe ich den Augenhintergrund untersucht und während des Anfangsstadiums keine Änderung bemerken können.

Bei manchen Kranken können die einzelnen Anfälle durch bestimmte Einflüsse ausgelöst werden, doch ist diese Erscheinung bei der Epilepsie ebenso selten wie sie bei der Hysterie häufig ist. Derartige, von mir beobachtete Einflüsse sind Erregungen, plötzliche Geräusche, helles Licht und willkürliche Bewegungen nach Ruhe. Sehr selten löst ein Hautreiz einen Anfall aus, epileptogene Zonen, den von Brown-Séquard bei den Meerschweinchen beobachteten analog, sind nicht bekannt*).

Attacken, welche allgemein beginnen, können zuweilen kurz beendet werden, und es ist von grossem Interesse und hat einige praktische Bedeutung zu wissen, durch welche Mittel das geschehen kann. Anfälle, welche mit einer doppelseitigen, viszeralen oder speziellen Aura beginnen, sind kaum zu hemmen, doch können sie dann und wann auch durch eine Muskelanstrengung, wie schnelles Gehen, oder einen sensorischen Eindruck, wie die Applikation von

*) Vergleiche übrigens einen merkwürdigen von Hughlings Jackson („Proc. Med. Soc. Lond." Bd. X, S. 78) berichteten Fall.

Salmiakgeist an die Nase, abgeschlossen werden. Diejenigen Anfälle sind aber am häufigsten in ihrer Entwicklung zu hemmen, welche mit einer Bewegung oder Empfindung in einer Hand oder in einem Fusse beginnen. Die älteste und gewöhnlichste Methode, dies zu erreichen, ist die Anlegung einer Ligatur rings um die Extremität oberhalb des Sitzes des Spasmus oder der Sensation. Der starke periphere Eindruck steigert augenscheinlich den Widerstand in den Nervenzellen des affizierten Gehirnteiles und hindert so eine Weiterverbreitung der Entladung. Der Einfluss muss zuerst auf das sensorische Zentrum wirken und dann durch dieses auf das motorische. Wenn der beginnende Krampf sich bis unterhalb der Ligatur ausdehnt, dann wird der Anfall nicht beendet. Die Ligatur wirkt besser als andere periphere Einflüsse, wahrscheinlich weil sie am leichtesten anzulegen ist und weil die Hautnerven in der ganzen Zirkumferenz der Extremität gereizt werden und so die graue Substanz, in welcher die Entladung vor sich geht, in ihrer ganzen Ausdehnung beeinflussen. Gelegentlich hat eine einfachere Einwirkung, wie Kneifen oder Stechen denselben Effekt. Die mit Spasmen beginnenden Anfälle können zuweilen in anderer Weise kupiert werden, nämlich dadurch, dass man die Bewegung verhindert und die sich kontrahierenden Muskeln gewaltsam streckt, oder zuweilen dadurch, dass man sie reibt. Der Mechanismus ist wahrscheinlich derselbe. Reiben hat die Wirkung, jede Form von Spasmus zu mildern, selbst den Krampf beim Tetanus. Beide Kupierungs-Methoden waren auch schon den Alten bekannt.

Zustand nach dem Anfall. Das Koma, in welches die Kranken in der Regel am Ende einer epileptischen Attacke fallen, geht häufig in tiefen Schlaf über, der eine Viertelstunde und länger anhält. Nach den ersten Minuten kann man aber den Kranken schon wieder aufwecken. Auf den Schlaf folgt häufig ein heftiger Kopfschmerz, der mehrere Stunden oder den Rest des Tages anhält. Gelegentlich zeigt sich aber dieser Kopfschmerz nicht, während, wenn man den Kranken aufweckt und ihn nicht ruhig weiterschlafen lässt, heftige Kopfschmerzen auftreten. In manchen Fällen fehlen sowohl Schlaf wie Kopfschmerz.

Wenige Minuten nach einem schweren Anfall sind die Reflexe erloschen. Kitzeln der Fusssohle verursacht keine Bewegung des Beines, und auch das Kniephänomen kann verschwunden sein, wie Westphal zuerst nachwies. Auf dieses Stadium der herabgesetzten Reflexe folgt eine temporäre Steigerung derselben, so dass dann das Kniephänomen verstärkt und der Fussklonus zu erhalten ist. Dieses Stadium dauert ebenfalls nur wenige Minuten, um dann zu verschwinden. Diese Erscheinungen sind wahrscheinlich die Folge einer zeitweiligen Erschöpfung der betreffenden Zentren — des Muskel-Reflexzentrums beim Verlust, der kontrolierenden Strukturen (der Endigung der Pyramidenfasern) bei der Steigerung der Reflexe.

Verlust der Motilität, Paralyse, kann ebenfalls im Anschluss an einen epileptischen Anfall entstehen; wir beschrieben diese „post-

konvulsive Paralyse“ schon früher (II. Bd. S. 89). Am deutlichsten tritt dieselbe nach einseitigen Konvulsionen hervor, aber die allgemeine Kraftlosigkeit nach einer bilateralen Konvulsion ist wohl analog. Nach einem schweren Anfall kann sie die Folge einer allgemeinen Erschöpfung des Nervensystems sein, aber die vorübergehende, nach ganz leichten Attacken auftretende Lähmung muss auf eine Inhibition der motorischen Zentren zurückgeführt werden. In manchen dieser Fälle besteht eine deutlich zu erkennende sensorische Entladung, welche sich als Kriebeln etc. äussert und z. B. in einem Arm nach oben zieht und dann an der Seite des Körpers entlang zum Beine geht. Der motorische Spasmus kann ganz fehlen. In einem solchen Falle von rein sensorischer Entladung kann der Arm eine zeitlang fast ganz kraftlos sein. Gerade wie eine solche sensorische Entladung, wie wir sahen, eine Entladung im motorischen Zentrum auslösen kann, so kann sie auch, wenn sie nur unbedeutend ist, das motorische Zentrum inhibieren. Zuweilen tritt nach rechtsseitigen Anfällen eine Sprachstörung ein, welche wohl demselben inhibitorischen Einfluss zuzuschreiben ist. Diese Formen von vorübergehender Lähmung müssen übrigens von den durch cerebrale Haemorrhagien hervorgerufenen und durch den Anfall veranlassten Lähmungen (einem sehr seltenen Ereignis) wohl unterschieden werden und ferner von dem Zustand, bei welchem die Konvulsionen nur den Beginn einer akuten Gehirnläsion begleiten.

Nach leichten epileptischen Anfällen sind automatische Bewegungen und hysterische Erscheinungen etwas sehr Häufiges, und hin und wieder kommen sie auch nach schweren Anfällen vor. So litt z. B. ein 17 jähriges Mädchen bereits seit dem 6. Lebensjahre an schweren epileptischen Anfällen, zur Zeit der Pubertät folgten auf die Attacken, die sonst keine Änderung ihres Charakters erfuhren, hysterische Konvulsionen. In einem dieser Fälle fiel sie plötzlich mit einem Schrei zu Boden, der Kopf war nach links gedreht, die Extremitäten waren rigid, das Gesicht cyanotisch, darauf traten klonische Spasmen ein, vor dem Munde stand der weisse Schaum und die Zunge wurde zerbissen. Der Anfall dauerte $2^1/_2$ Minute. Dann öffnete die Kranke die Augen, blickte befremdet umher, der Kopf fiel mit Gewalt zur Erde und der Rücken bildete 4 Minuten lang einen vollständigen Bogen. Dann trat Schlaf ein, der eine Stunde andauerte.

Die Temperatur kann um $^1/_2$—1^0 steigen, kann aber auch unverändert bleiben. Wenn die Anfälle in kurzen Zwischenräumen auf einander folgen (status epilepticus), so kann die Temperatur auf 41—42^0 in die Höhe gehen (Bourneville). Durch die gewaltsame Arbeit können kleine Gefässe reissen, am häufigsten kommt dies im Gesicht und der Konjunktiva vor, so dass das Gesicht mit roten Flecken besetzt ist. Nach dem in einem solchen Anfall erfolgten Tode kann man ähnliche Extravasate in den inneren Organen finden.

Manche Kranken müssen nach dem Anfall erbrechen, ein

gefährliches Symptom, weil in dem Zustand von Unempfindlichkeit leicht Speiseteile in den Larynx geraten können. Eine andere Erscheinung ist starkes Hungergefühl, das nach der Attacke auftritt. Der Urin zeigt selten Veränderungen in seiner Zusammensetzung, dann und wann kann man wohl eine Spur Eiweiss oder Zucker finden, aber man hat die Häufigkeit dieser Erscheinung sehr übertrieben; beides ist selten. Die Harnstoffmenge braucht nicht vermehrt zu sein. Man hat gesagt, dass jeder Anfall eine Abnahme des Körpergewichts im Gefolge habe (Kowalewski), aber das ist unrichtig (Lehmann, Beevor etc.).

Kleine Anfälle. Die Attacken der Epilepsia mitior sind in ihrem Charakter sehr verschieden, und daher sprechen die Kranken von denselben mit ganz verschiedenen Bezeichnungen, wie „Sensationen", „Ohnmachten", „Schwindelanfällen" etc., und infolge dessen wird auch oft die wahre Natur solcher Anfälle von den Kranken oder deren Angehörigen nicht vermutet. In der Regel tritt eine kurze Bewusstlosigkeit ein, welche auch das einzige Symptom bleiben kann. Bei manchen Kranken gehen der Bewusstlosigkeit besondere Vorboten vorher, und häufig bemerken dieselben nichts von dem Bewusstseinsverlust, sondern nur die Aura wird von ihnen wahrgenommen. Wenn eine solche einem jeden Anfall vorhergeht, so ist es meist immer die nämliche.

Die folgende Tabelle enthält die Symptome der charakteristischsten kleineren Anfälle in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit, meistens kommt dazu noch eine kurze Bewusstlosigkeit.

1. Plötzliche momentane Bewusstlosigkeit oder „Ohnmacht" oder „Schläfrigkeit" ohne Vorboten.
2. Schwindelgefühl.
3. Zuckende Bewegungen der Extremitäten, des Rumpfes oder Kopfes.
4. Visuelle Sensationen oder Sehverlust.
5. Psychische Erscheinungen, wie plötzliche Furcht etc,
6. Einseitige periphere Sensation oder Spasmus.
7. Epigastrische Sensation.
8. Plötzlicher Tremor.
9. Sensationen in beiden Händen.
10. Schmerz oder andere Sensationen im Kopf.
11. Würggefühl im Rachen.
12. Plötzliches Schreien.
13. Geruchsempfindungen.
14. Sensation am Herzen.
15. Sensation in der Nase oder im Bulbus.
16. Plötzliche Dyspnoe.
17. Allgemeine „unbeschreibbare" Empfindungen.

Wenn auch der Schwindel eine der häufigsten Sensationen ist, so ist es doch unrichtig, den ganzen Anfall von Epilepsia mitior als „epileptischen Schwindel" zu bezeichnen. Auren von seiten der Spezialsinne sind bei der Epilepsia minor ebenfalls häufig, sie haben

auch hier den bereits beschriebenen Charakter; die einzige häufige Sensation ist die visuelle, die epigastrische ist seltener als bei den grossen Attacken.

Bewusstlosigkeit ist in der Regel vorhanden, doch trifft man auch häufig Ausnahmen, bei denen es nur zu einer kurzen Verdunklung des Bewusstseins kommt.

Der Urin wird häufig während eines Anfalles entleert, dann besteht aber fast immer Bewusstlosigkeit; doch merkte ein Kranker stets, wenn ihm der Urin abfloss, ohne dass er es deshalb verhindern konnte. Bei Frauen kommt diese Erscheinung häufiger vor als bei Männern.

In manchen Fällen sind die Anfälle der Epilepsia mitior von leichten konvulsiven Spasmen begleitet, die, wenn allgemein, tonisch, wenn lokal, klonisch sind. In solchen Fällen treten Attacken auf, welche zwischen der grossen und kleinen Epilepsie eine Zwischenstufe einnehmen.

Zustände nach den kleinen Anfällen. Die Rückkehr des Bewusstseins zur Norm tritt häufig nur langsam ein, der Kranke ist einige Minuten lang ganz betäubt und stupide, macht unpassende Bemerkungen und vollführt Handlungen, deren er sich später nicht mehr erinnert. Derartige automatisch ausgeführte Handlungen wurden früher als ein Teil des Anfalles der Epilepsia mitior angesehen und daher solche Fälle als „maskierte Epilepsie“ (Esquirol) oder „Epilepsia larvata“ (Morel) bezeichnet.

Ich glaube nicht, dass diese alte Ansicht ganz falsch ist, sondern dass vielmehr in manchen Fällen eine unvollkommene Bewusstlosigkeit mit automatischen Handlungen den Anfall der Epilepsia mitior bildet, ohne dass ein initiales, deutlich epileptisches Stadium vorhergeht. Aber es ist gewiss, dass die automatischen Handlungen häufiger nach leichten Attacken auftreten und in Wirklichkeit ein postepileptisches Phänomen sind. Man hat dasselbe auf den temporären Ausfall der von den höchsten Zentren ausgeübten Kontrolle zurückgeführt. (Anstie, Thompson-Dickson, Hughlings-Jackson). Der Zustand hat nicht nur ein klinisches, sondern auch ein gerichtlich-medizinisches Interesse, da die ausgeführten Handlungen den Eindruck hervorrufen können, als ob sie willkürlich geschehen seien. Eine der gewöhnlichsten Handlungen ist die, sich auszukleiden. Möglicherweise wird dieselbe durch ein Gefühl von Unwohlsein hervorgerufen, und vielleicht ist eine andere Handlung ebenso zu erklären, nämlich die, die Treppe hinauf zu gehen, welche ebenso unangenehm werden kann, wenn die Kranken nämlich (was zweimal beobachtet wurde) ein Büchergestell oder den Tisch für die Treppe halten. Eine sehr häufig vorkommende Handlung ist auch die, dass die Kranken jeden Gegenstand, unbekümmert um den Eigentümer, in die Tasche stecken. Dies gab bei einem meiner Patienten anfangs Grund zu schwerem Verdacht. Ganz komplizierte Handlungen werden in diesem Zustand begangen; so fuhr ein Kutscher in London mitten durch die volkreichsten Strassen. Gelegentlich scheint

die Handlung in Erregung oder selbst im Zorn begangen zu sein. So schlug ein Kranker seinen bei ihm weilenden Freund ins Gesicht, und in einem anderen Falle warf eine Frau ihr Kind die Treppe hinunter. Zweifellos sind in diesem Zustande manche Verbrechen ausgeführt worden. Anstatt solcher automatischen Handlungen tritt bei einigen Patienten ein Stadium heftiger hysteroider Konvulsionen ein, und zwar beobachtet man diese Erscheinung hauptsächlich in dem Alter, in welchem die Hysterie am häufigsten vorkommt, also vor dem 35. Lebensjahre. Sie ist am häufigsten bei jungen Frauen zu sehen, häufig bei Knaben und Mädchen, gelegentlich bei jungen Männern. Daher ist sie augenscheinlich das Resultat nicht allein der vorhergegangenen epileptischen Anfälle, sondern auch des Bestehens des der Hysterie zu Grunde liegenden Gehirnzustandes. Manche Patienten bieten sowohl nach den epileptischen Anfällen wie auch zu anderen Zeiten ähnliche Erscheinungen dar. Bei anderen Kranken bestehen keine selbständigen hysterischen Erscheinungen, augenscheinlich weil die hysterische Tendenz zu ungenügend ist, um zu selbständigen Symptomen zu führen, aber genügend, um sich während des direkt nach einem epileptischen Anfall vorhandenen pathologischen Zustandes zu äussern. Als Beispiel hierfür möge folgender, ein 14 jähriges Mädchen betreffender Fall hier Erwähnung finden. Dasselbe hat bereits viele epileptische Anfälle mit Zungenbeissen gehabt, sowie auch leichtere Anfälle mit darauffolgenden hysteroiden Konvulsionen. Ich selbst war bei einem der letzteren zugegen. Während es mit mir sprach, verstummte es plötzlich, beugte sich etwas vornüber und blieb einige Sekunden in dieser Haltung, dann warf es plötzlich seine Arme in die Luft, stampfte mit den Füssen auf und wurde einige Minuten lang in einer charakteristischen hysteroiden Konvulsion starr und steif. Es wird oft behauptet, dass die in der Kindheit aufgetretenen Attacken leicht gewesen und zur Pubertätszeit heftiger geworden wären, während die richtige Auslegung die ist, dass die schweren Anfälle durch das Hinzukommen der hysteroiden Konvulsionen zu den leichten Attaquen entstanden sind. Eine andere post-epileptoide und automatische Aktion, welche allein oder mit der hysteroiden Konvulsion auftreten kann und wegen ihrer Gefährlichkeit wichtig ist, ist die, dass die Kranken die Tendenz haben, sich auf das Gesicht zu legen. Wenn der Kranke so im Bette liegt, kann leicht während des komatösen Schlafes eine Erstickung eintreten, und zweifellos sind viele Epileptische in dieser Weise gestorben. Manche Kranke dagegen zeigen diese Tendenz garnicht, andere stets, und man muss bei letzteren die Angehörigen auf die Gefahr aufmerksam machen.

G e i s t i g e S t ö r u n g b e i d e r E p i l e p s i e. Das Auftreten der vorübergehenden „epileptischen Manie“ im Gefolge der Anfälle wurde bereits erwähnt. Es ist nicht sicher, ob ein solcher Ausbruch an Stelle eines Anfalles tritt, doch können wir die Möglichkeit, dass es sich so verhält, nicht in Abrede stellen. In diesem

Zustande sind die Kranken oft gewaltthätig und mordsüchtig, und obgleich in den Zwischenzeiten vollständig vernünftig, in solchen Augenblicken hochgradig gefährlich. In der Regel ist die Manie von kurzer Dauer, die häufig nur wenige Minuten, selten mehr als eine Stunde beträgt. Aber gelegentlich nach einem Anfall oder einer Reihe von Anfällen tritt eine Geistesstörung ein, die mehrere Tage dauern kann, ein Zustand von Dementia oder von Manie mit Delusionen und Halluzinationen, häufig mit Reizbarkeit und Neigung zu Gewaltthätigkeiten verbunden. Diese Erscheinung kann selbst während des temporären Aufhörens der Anfälle eintreten.

Der interparoxysmale geistige Zustand der Epileptiker verschlimmert sich oft in hohem Masse, und dies ist eine der ernstesten und am meisten zu fürchtenden Folgen des Leidens. Im leichteren Grade ist der Zustand auf eine blosse Gedächtnisschwäche, besonders für neue Gegenstände beschränkt; im höheren Grade leidet die ganze Intelligenz und häufig auch die moralische Fähigkeit der Kranken. Die Ruhelosigkeit und Reizbarkeit des Kindes kann sich beim Erwachsenen zu lasterhaften und selbst verbrecherischen Neigungen entwickeln. Dabei ist der geistige Zustand nicht in allen Fällen die Folge der epileptischen Anfälle. Bei manchen Kranken ist er, zum teil wenigstens, der Ausdruck eines cerebralen Defektes, dessen andere Manifestation die Epilepsie ist. Bei solchen Personen bestand der geistige Defekt zuweilen schon, ehe der erste Anfall auftrat, oder er folgte wenigstens sehr schnell auf denselben. In anderen Fällen wird der Defekt aber nur durch die Anfälle hervorgerufen, er folgt der Zeit nach auf dieselben und kann sich bessern, wenn die Attacken durch die Behandlung seltener werden.

Ein Vergleich der Fälle mit bedeutendem geistigen Defekt und anderer, bei welchen derselbe fehlt, zeigt, dass er nicht auf irgend ein bestimmtes Element des Leidens zurückzuführen ist. Die wichtigsten Einflüsse sind der frühe Beginn des Leidens, seine lange Dauer und die Häufigkeit der Anfälle. Die Tendenz ist bei den in der Kindheit beginnenden Fällen grösser, als wenn das Leiden zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre auftritt, und grösser, wenn es während der ersten 5, als wenn es während des 5.—10. Lebensjahres beginnt. Der Einfluss der Dauer zeigt sich in der Thatsache, dass von den Fällen mit geistigem Defekt fast drei Viertel, und von denjenigen ohne diesen Effekt weniger als die Hälfte eine Dauer von 4 Jahren hatten, und der Einfluss, den die Häufigkeit der Anfälle hat, zeigt sich darin, dass bei den ersten Fällen die Pause zwischen den Attacken im Durchschnitt 15, bei den andern 28 Tage betrug. Dagegen ist der Einfluss der Form des Anfalles (ob haut mal oder petit mal), der Heredität und des Geschlechts nur ein geringer. Man beobachtet oft bei Kranken, die nur an der Epilepsia mitior leiden, einen hohen Grad geistigen Defektes, ohne dass dies aber im allgemeinen bei diesen Fällen das Gewöhnliche ist. Dass zwischen dem Geisteszustand und diesen einzelnen Einflüssen kein notwendiger Zusammenhang be-

steht, zeigt sich darin, dass jeder einzelne in hohem Grade entwickelt sein kann, ohne dass eine Verminderung der Intelligenz zu bemerken ist. Andererseits giebt es auch keinen Zustand, bei dem nicht gelegentlich eine geistige Störung vorkommt. Die Schlussfolgerung lautet daher, dass der geistige Defekt weniger durch einzelne Zustände als durch die Kombination derselben bedingt wird, und es ist wahrscheinlich, dass eine mächtigere Ursache als die Anfälle selbst im Spiele ist, und dass diese mit den letzten Ursachen des Leidens selbst in Zusammenhang steht.

Wenn Anfälle, welche während einer Reihe von Jahren aufgetreten sind, plötzlich aufhören, so kommt es vor, dass die Kranken stumpf, vergesslich, zuweilen reizbar und zuweilen halb idiotenhaft werden. Häufig wird dies auf Rechnung des angewandten Medikaments gesetzt, besonders wenn dieses Brom war; es scheint aber mehr die Folge einer allgemeinen durch den Zustand der Nervenzellen hervorgerufenen Depression der Hirnfunktion zu sein; in den Zellen hat sich durch die wiederholten Entladungen eine Tendenz zur Überproduktion von Nervenkraft gebildet, welche nun nicht länger mehr in den Anfällen abgeleitet wird. Wir kennen den genauen Mechanismus nicht, aber wir können den Effekt verstehen. Ein Anfall kann den ganzen Zustand wieder beseitigen. Es ist eine ganz gewöhnliche Erscheinung, dass manche Patienten angeben, sie fühlten sich wohler, wenn sie Anfälle haben, als wenn diese ausbleiben.

Der allgemeine Gesundheitszustand der Epileptiker kann ein vorzüglicher sein. Häufig besteht aber irgend eine Störung, besonders in den Funktionen des Digestionsapparates. Die Zirkulation ist zuweilen schwach, der Puls klein, abnorm frequent und häufig leicht unregelmässig. Ein abnormes Verhalten der Pupillen oder der Retinagefässe kann in den Pausen zwischen den Anfällen mit besonderer Häufigkeit nicht gefunden werden.

Posthemiplegische Epilepsie. Bei einer grossen Anzahl der Fälle von Epilepsie folgen die Konvulsionen auf einen hemiplegischen Anfall, der plötzlich auftritt und also wohl die Folge einer vaskulären Läsion ist. Die Lähmung kann nachlassen oder ganz verschwinden, und die Konvulsionen, welche Jahre nachher noch bestehen, können so denjenigen der idiopathischen Form gleichen und häufig für solche gehalten werden. Daher wollen wir dieselben hier anschliessend betrachten.

Wiederkehrende Konvulsionen können in jedem Alter nach einer Hemiplegie auftreten, doch sind sie häufiger nach Hemiplegien bei Kindern, als nach solchen bei Erwachsenen. Bei zwei Dritteln der Fälle handelt es sich um Hemiplegien, die während der ersten fünf, und bei der Hälfte um solche, die während der beiden ersten Lebensjahre aufgetreten sind. Bei den von Kindheit an datierenden Fällen ist das weibliche Geschlecht zweimal so oft vertreten wie das männliche, später ist der Unterschied der Geschlechter ein geringerer. Die Paralyse ist bei den infantilen Fällen häufiger

links- als rechtsseitig. Die Zustände bei dem Auftreten des Leidens und die wahrscheinliche Natur der Läsion haben wir schon früher betrachtet (II. S. 455). Wenn sich im späteren Leben irgend eine Indikation für die Ursache der Hemiplegie findet, so weist diese (Herzfehler, Gelenkrheumatismus, konstitutionelle Lues, Wochenbett) ebenfalls auf eine Gefässverstopfung. Bei durch letztere hervorgerufener Erweichung wird das benachbarte Hirngewebe in der Regel durch die kollaterale Hyperaemie lädiert und es ist leicht zu verstehen, dass die Nervenzellen in ihrer Ernährung und Funktion eine dauernde Störung erleiden, und dass eine Störung des labilen Gleichgewichtes entsteht, welche durch die wiederholten Entladungen perpetuierlich wird. Ausserdem affiziert die akute Erweichung häufig die Hirnrinde an Stellen, wo organische Veränderungen am häufigsten Konvulsionen hervorrufen. In einigen wenigen Fällen soll der Zustand angeboren sein, meistens war dann die Geburt eine schwere, und man hat an eine meningeale Haemorrhagie mit Zerreissung der Rinde zu denken (vgl. II. S. 406).

Bei der Hälfte der Fälle begleiten häufig sich wiederholende und schwere Konvulsionen den Beginn der Hemiplegie. Die chronisch wiederkehrenden Krämpfe datieren bei einem Drittel der Fälle von dem Anfall her, bei den übrigen Fällen liegt eine Zwischenzeit zwischen dem Auftreten der Hemiplegie und dem Beginn der Krämpfe, welche in der Regel mindestens ein Jahr, zuweilen 15—20 Jahre beträgt. Es ist nicht selten, dass die Hemiplegie im Kindesalter auftritt und die Konvulsionen in der epileptogenen Periode der Pubertät einsetzen. Zuweilen lässt sich noch deutlich eine direkt erregende Ursache nachweisen. Wenn die Krämpfe die Folge des hemiplegischen Anfalles sind, so war dieser in der Regel von Konvulsionen begleitet. Tritt die Hemiplegie bei Erwachsenen auf, so verfliesst selten eine längere Zwischenzeit, vielmehr beginnen die Krämpfe in der Regel vor Ablauf eines Jahres.

Der Grad der im Anfang vorhandenen Hemiplegie ist verschieden; dieselbe kann bedeutend oder gering sein; bei kleinen Kindern kann es sogar vorkommen, dass sie ganz übersehen wird, um so leichter, wenn ein solches Kind noch sonst schwer erkrankt ist. Noch grössere Verschiedenheiten zeigt die persistierende Hemiplegie. In der Regel bessert sich der Zustand des Beines ganz oder teilweise, der Arm bleibt häufiger gelähmt, gelegentlich bleibt aber auch von der initialen Lähmung nichts oder nur wenig übrig. In der Hälfte der Fälle zeigt sich in der Hand ein Zustand von „Spasmus mobilis“, und es ist in zweifelhaften Fällen auf ihn zu fahnden, da er deutlich ausgesprochen sein kann, wenn keine Lähmung besteht.

Die konvulsiven Anfälle beginnen in der Mehrzahl der Fälle auf der gelähmten Seite und sind auf diese beschränkt, und nur in seltenen schweren Fällen gehen sie auf den ganzen Körper über. Etwa bei fünf Sechsteln der Fälle, also häufiger wie bei der idiopathischen Epilepsie, geht dem Anfall eine deutliche Aura vorher, welche in etwa der Hälfte der Fälle in einem langsamen Beginne

der Krämpfe an irgend einer Stelle der gelähmten Seite besteht. Andere weniger häufige Vorboten gleichen im ganzen den bei der idiopathischen Form zu beobachtenden, und auch der Spasmus hat in der Regel denselben Charakter.

Verlauf der Epilepsie. Das Leiden kann mit schweren und leichten Anfällen beginnen; letztere können Monate oder Jahre lang allein vorhanden sein, und so der Charakter des Leidens unerkannt bleiben, bis ein schwerer Anfall eintritt. Die Zeit zwischen dem ersten und zweiten schweren Anfall ist zuweilen eine lange, und meist ist das ein Punkt von grosser Wichtigkeit; denn wenn ein einzelner Anfall aufgetreten ist, dann erhebt sich die schwerwiegende Frage: liegt Epilepsie vor oder nicht? Und diese Frage kann natürlich nur aus dem Auftreten oder Ausbleiben neuer Attacken beantwortet werden. Bei etwa einem Drittel der Anfälle beträgt diese Zwischenzeit weniger als einen Monat, bei einem weiteren Drittel zwischen einem und zwölf Monaten, bei dem dritten Drittel mehr als ein Jahr, gelegentlich bis zu 10 Jahren. Die Gefahr der Wiederkehr des Anfalls verschwindet also praktisch nicht eher, als bis mindestens ein Jahr nach dem ersten Anfall verflossen ist.

Ist das Leiden wirklich vorhanden, so ist die Zeit zwischen den einzelnen Anfällen sehr verschieden lang; bei etwa drei Vierteln der Fälle beträgt sie weniger als einen Monat, bei etwa der Hälfte übersteigt sie zwei Wochen nicht, und etwa bei einem Zehntel kommen täglich Anfälle vor. In der Regel sind die Intervalle nicht gleichmässig lang.

Die Anfälle können isoliert auftreten oder es können mehrere aufeinander folgen und dann erst eine Pause eintreten. Die Zahl der sich hintereinander abspielenden Attacken schwankt von zwei bis zwanzig. In der Regel kommt der Kranke zwischen jeder einzelnen Attacke wieder zum Bewusstsein, in seltenen Fällen ist das aber nicht der Fall, sondern die Anfälle folgen aufeinander, ohne dass das Koma weicht. Man hat diesen Zustand als Status epilepticus bezeichnet. Bei der schwersten Form der Epilepsie werden die Intervalle zwischen den Anfällen immer kürzer, das Koma vertieft sich, Puls und Athmung werden sehr frequent und die Temperatur steigt sogar bis auf 41° (Bourneville). Der Kranke kann dann in dem durch die schweren Konvulsionen herbeigeführten Kollaps zu Grunde gehen, oder die Krämpfe lassen nach, der Kranke wird delirös, es zeigen sich die Erscheinungen einer Meningitis, schnell bildet sich Dekubitus, und in diesem Zustande tritt der Tod ein. Es kann aber auch wieder ein Zurückgehen dieser Symptome erfolgen und Besserung eintreten. Glücklicherweise ist der tötliche Ausgang selten.

Leichtere Anfälle bilden etwas weniger als die Hälfte aller epileptischen Anfälle, und zwar treten sie entweder allein oder mit schweren kombiniert auf; das letztere ist das Gewöhnlichere. In der Regel sind die leichten Anfälle zahlreich, bei mehr als

der Hälfte der Epileptiker sind tägliche Attacken zu beobachten, und zwar zwei bis zwanzig jeden Tag; ich habe sogar bis zu zweihundert in einem Tage eintreten sehen. Auch wenn eine Kombination von grossen und kleinen Attacken vorhanden ist, können täglich Anfälle stattfinden. Sind die kleinen Anfälle frequent, so sind die schweren häufig seltener. Dann und wann, wenn die Intervalle zwischen den Anfällen mehr als zwei Wochen betragen, treten wenige Tage vor den grossen Anfällen kleine auf (seltener nachher).

Die epileptischen Anfälle können bei Tag oder bei Nacht auftreten, doch sind die ersteren zweimal so häufig als die letzteren, sehr selten stellen sie sich gerade im Augenblick des Einschlafens oder Aufwachens ein. Dann und wann sind sie auf den frühen Morgen beschränkt. Wenn die Anfälle zuerst nur nachts auftreten und dann auch am Tage erscheinen, so dauern die nächtlichen Attacken meist fort, während es bei zuerst am Tage und dann auch in der Nacht erfolgenden Anfällen so ist, dass die ersteren verschwinden.

Bei Frauen treten die Anfälle häufig zur Zeit der Menstruation auf, obgleich man bei genauer Beobachtung diesen Zusammenhang bei nicht mehr als der Hälfte der Fälle findet. Meistens erfolgt der Anfall gerade vor oder (etwas seltener) während der Periode, selten nach derselben. Irgend ein abnormes Verhalten der Geschlechtsorgane scheint nicht im Spiele zu sein.

Der Tod tritt nur selten als Folge der Epilepsie ein; wenn er erfolgt, so ist er wohl fast nie die direkte Folge der Konvulsionen, ausser im „Status epilepticus". Meist ist irgend ein Unfall schuld, der während des Anfalles eintritt, z. B. ein Fall ins Wasser oder eine Verbrennung. Der Kranke kann auch während des Koma ersticken, indem entweder Speisereste in den Larynx gerathen, oder indem der Kranke sich während der Krämpfe auf das Gesicht legt.

Pathologische Anatomie. Für das blosse Auge bilden die Nervenzentren bei der Epilepsie meistens nichts Abnormes. Bei Fällen von langer Dauer sieht man gelegentlich eine geringe Trübung und Verdickung der Meningen und nach dem im Status epilepticus erfolgten Tode können Anzeichen von Meningitis zu finden sein, die aber augenscheinlich nur sekundäre Veränderungen sind. Starb der Kranke während eines Anfalles, so zeigen sich in allen Organen die Spuren der intensiven venösen Stauung, welche während des Lebens so deutlich zu Tage trat, und kleine Blutextravasate können zu finden sein, wie in allen Fällen von Tod durch Asphyxie. Von den histologischen durch das Mikroskop zu erkennenden Veränderungen sind die meisten augenscheinlich sekundären Ursprungs und die Folge, aber nicht die Ursache der Konvulsionen, und die zahlreichen Veränderungen, welche beschrieben und mit dem Ursprung des Leidens in Verbindung gebracht worden sind, stehen wahrscheinlich in gar keinem Zusammenhang mit demselben und verdienen nicht einmal eine Erwähnung. Wahrscheinlich ist

auch der Induration des Ammonshirns (pes hippocampi), welcher Meynert Gewicht beilegt, keine grössere Bedeutung zu geben, überhaupt ist die Aussicht, dass unsere Kenntnisse sicherer werden, zur Zeit nur gering. Die in den Nervenzentren auftretenden Veränderungen sind wahrscheinlich so delikater Natur, dass sie sich nur in der Funktionsstörung äussern und der Untersuchung unzugänglich sind.

Pathologie. Bei dem Fehlen jeder Unterstützung von seiten der Anatomie und Histologie ist die Pathologie der Epilepsie nur eine Sache der Hypothese, welche sich auf die Betrachtung der durch organische Erkrankungen hervorgerufenen ähnlichen Symptome, auf die Resultate des Tierexperimentes und auf die Indikationen des im Lichte der Gehirnphysiologie gemachten Studiums der Symptome stützt.

Es mag als fraglos vorweggenommen werden, dass der Muskelspasmus als die Folge der plötzlichen gesteigerten Aktion („Entladung") der Nervenzellen, als die gewaltsame Äusserung der Nervenkraft angesehen werden muss, und dass die Sensationen, welche die Kranken in manchen Fällen durchmachen, ehe sie das Bewusstsein verlieren, direkt oder indirekt von derselben Ursache abhängen müssen. Die Frage ist nur, wie kommt diese gesteigerte Aktion zustande, wo tritt sie auf?

Wo befindet sich der primäre Sitz der Entladung? Das Experiment lehrt uns, dass die Reizung der Hirnrinde*) und der Medulla oblongata**) Konvulsionen hervorrufen kann. Die Pathologie lehrt, dass Erkrankungen, welche Konvulsionen hervorrufen, am häufigsten an der Rinde ihren Sitz haben, und dass, wenn eine organische Erkrankung Konvulsionen bewirkt, welche lokal beginnen, die Läsion fast immer an der Rinde zu finden ist. Bei der idiopathischen Epilepsie beginnen die Konvulsionen zuweilen in dieser Weise, und das spricht sehr dafür, dass die Veränderung in diesen Fällen in der Rinde sitzt.

Ein weiteres Studium der Art des Beginnes wird einiges Licht auf die Frage werfen, weil der Charakter der Aura auf den Teil hinweist, in welchem die Entladung beginnt. Die Aurae, welche in einer Störung der Funktion der speziellen Sinneszentren bestehen, zeigen an, dass die Entladung in diesen Zentren beginnt, das heisst, bei Geruchs- und Sehstörungen wenigstens, in den Hirnhemisphären. In allen Fällen, in welchen eine organische Affektion Konvulsionen hervorrief, die in dieser Weise begannen, sass die Läsion in oder nahe bei der Rinde (vgl. II, S. 89). Die Aurae, welche in einem intellektuellen Vorgang oder einem Erregungszustand bestehen, weisen ebenfalls auf die Rinde als primären Sitz der Entladung. Alle die Art des Beginnes betreffenden Thatsachen,

---

*) Ferrier, Luciani, Bartholow, Horsley ect.
**) Brown-Séquard, Kussmaul, Nothnagel.

welche wir zu interpretieren vermögen, weisen also darauf hin, dass die Entladung bei der Epilepsie in der Grosshirnrinde beginnt. Dieser Schluss wird noch durch folgende allerdings seltene Erscheinung bestätigt, dass nämlich, wenn bei einer an allgemeinen epileptischen Krämpfen leidenden Person eine Läsion auftritt, welche die Capsula interna durchtrennt, diese Krämpfe auf der gelähmten Seite nahezu aufhören *). Derartige Fälle zeigen, dass die Entladung, welche die allgemeinen Konvulsionen bewirkt, oberhalb der Capsula interna, d. h. in der Hirnrinde stattfindet. Wenn also die Evidenz dafür spricht, dass so viele Fälle von idiopathischer Epilepsie auf einer Entladung in der grauen Rindensubstanz beruhen, so ist dieser Schluss wahrscheinlich für alle Fälle zutreffend. Die grosse Verschiedenheit der einzelnen Aurae scheint ihrerseits dafür zu sprechen, dass die primäre Entladung an verschiedenen Stellen der Rinde vor sich gehen kann. Die Thatsache, dass die erste Entladung bei derselben Person stets den nämlichen Charakter haben kann, vermögen wir nur durch die Theorie zu erklären, dass die Funktionsstörung in den Nervenzellen in diesen selbst ihren Grund hat und nicht die Folge irgend eines willkürlichen ausserhalb derselben gelegenen Einflusses ist.

Alle Hirnpartien sind eng miteinander verbunden, und die plötzliche, d. h. in einem Augenblick erfolgende Störung der Funktion irgend eines Teiles scheint mit der Integrität des Bewusstseins unvereinbar. Dies zeigt sich auch in vielen Thatsachen der organischen Gehirnerkrankung. Daher ist es zu verstehen, dass eine plötzliche Entladung, mag sie erfolgen wo sie will, Bewusstlosigkeit hervorruft. Aber wenn wir zu der Annahme berechtigt sind, dass eine plötzliche Entladung an jeder Stelle der grauen Rindensubstanz vor sich gehen kann, so kann sie auch dort erfolgen, wo sich die Erscheinungen des Bewusstseins abspielen und eine plötzliche Funktionsstörung in diesen Strukturen kann sehr wohl, wie Hughlings Jackson meint, als die wahrscheinlichste Erklärung derjenigen Anfälle angesehen werden, welche nur in einer momentanen Bewusstlosigkeit bestehen.

Es ist übrigens nötig, kurz auf die anderen Theorien einzugehen, welche über die Natur der Epilepsie angenommen wurden und noch jetzt angenommen werden. Es wurde vermutet, dass die pathologische Thätigkeit in dem Gehirn durch arteriellen Spasmus hervorgerufen würde, der eine Hirnanaemie bewirke, und ferner, dass die Konvulsionen von der primären Entladung eines Konvulsionszentrums in der Medulla herkämen, dass aber die Bewusstlosigkeit durch einen vasomotorischen Spasmus im Hirn hervorgebracht würde. Bei jeder dieser Theorien wird angenommen, dass der vasomotorische Spasmus die Folge einer plötzlichen Steigerung der Aktion des vasomotorischen Zentrums der Medulla sei. Diese Theo-

*) Oebeke hat einen solchen Fall berichtet, und ich selbst sah ein ähnliches Beispiel, allerdings wurde keine Autopsie gemacht.

rien basieren auf der Evidenz, dass die cerebrale Anaemie Bewusstlosigkeit und Konvulsionen hervorruft*), und dass der Ausbruch der epileptischen Anfälle stets von Blässe des Gesichtes begleitet sei. Aber diese letztere Behauptung ist, wie wir sahen, unrichtig, und selbst wenn sie richtig wäre, würde sie zu der daraus gezogenen Schlussfolgerung nicht berechtigen. Wir dürfen nicht schliessen, dass das Gehirn stets hyperaemisch ist, wenn das Gesicht sich rötet, warum sollten wir denn annehmen, dass das Gehirn anaemisch sei, wenn das Gesicht blass wird? Es ist viel wahrscheinlicher, dass der Spasmus der Gefässe des Gesichts die Folge der cerebralen Entladung ist, gerade wie sich die Arterien am Fusse des Frosches zusammenziehen, wenn das Hirn desselben gereizt wird. In seltenen Fällen, in welchen frühzeitig Herzschwäche eintritt, mag diese die Folge der Entladung sein, welche, ebenso wie sie häufig das Bewusstsein zuerst durch die zentrale Verbindung des Vagus beeinflusst, auf die Peripherie in derselben Weise ihren Einfluss geltend machen kann. Dass plötzliche Hirnanaemie Konvulsionen hervorruft, ist kein Beweis dafür, dass die Anfälle der idiopathischen Epilepsie auf dieselbe Weise hervorgerufen werden.

Die vasomotorische Theorie ist also zu gleicher Zeit unnötig, unerwiesen und nicht zufriedenstellend. Die Erscheinungen weisen darauf hin, dass in der grauen Substanz eine Entladung stattfindet, und nichts kann uns veranlassen bei unserem Suchen nach dem Sitze derselben über die graue Substanz hinauszugehen. Es ist gewiss, dass dieselbe an verschiedenen Teilen der Hirnhemisphären, selbst in der Rinde beginnen, und es ist möglich, dass sie auch von tieferen Zentren, selbst von der Medulla ausgehen kann. Die Epilepsie wäre dann als eine Erkrankung der grauen Substanz anzusehen, und zwar am wahrscheinlichsten der grauen Rindensubstanz.

Sind wir nun imstande, uns irgend ein Urteil zu bilden über die Natur der Veränderung in der grauen Substanz, welche dies plötzliche Freiwerden von Nervenkraft bedingt? Es ist notwendig, daran zu erinnern, dass wir nur für das Freiwerden von Nervenkraft direkte Evidenz haben, aber wir müssen in allen Nervenzellen eine Funktion annehmen, durch welche dies Freiwerden der Kraft zurückgehalten wird, also sowohl einen Aktionswiderstand wie eine Aktionskapazität**). Über die Natur dieses Widerstandes vermögen wir uns kein Urteil zu bilden, aber wir können die Funktion der Zellen ohne seine Annahme nicht verstehen. Die Erscheinungen der Epilepsie sprechen dafür, dass die Störung des labilen Gleichgewichts in der grauen Substanz, ihre Tendenz zu Entladungen eher von einer Störung des Widerstandes abhängt, als von irgend einer primären Veränderung in der Nervenkraft produzierenden

*) Kussmaul und Tenner.
**) Handfield Jones, Michael Foster, Ringer etc.

Aktion der Zellen, obgleich letztere durch die erhöhte Inanspruchnahme sekundär erhöht werden mag. Die Analogie spricht dafür, dass der innere Widerstand gegen die Aktion eine höhere Funktion der Zellen darstellt, als es die Produktion der Nervenkraft ist. Daher ist die Thatsache, dass eine gesteigerte Thätigkeit besteht, mit der Evidenz, dass die Ernährung unvollkommen ist, in Übereinstimmung. Ausserdem befähigt uns die Ansicht, dass der Widerstand verändert ist, die Erscheinungen der Inhibition zu verstehen, welche zuweilen als Teil des Anfalles erscheinen. Bei einer geringgradigen Störung kann sich dieser Widerstand plötzlich vergrössern anstatt verringern. Es ist möglich, dass die Anfälle, bei welchen nur Bewusstlosigkeit besteht, so zustande kommen.

Diagnose. Der erste Schritt zur Diagnose der Epilepsie ist die Feststellung, ob die Anfälle sich wiederholen. Konvulsive Anfälle, die bei Tage auftreten, werden wohl kaum übersehen werden, aber wenn der Anfall während des Schlafes kommt, ohne dass der Kranke davon erwacht, so kann er vollständig ohne Bewusstsein desselben bleiben. Häufig sind allerdings Folgen vorhanden, die das Geschehene erkennen lassen: An der Zunge sind wunde Stellen, auf dem Kopfkissen Blutflecke, unter der Konjunktiva zeigen sich Blutextravasate, im Gesicht befinden sich Ecchymosen, oder der Kranke hat heftige Kopfschmerzen. Diese Erscheinungen (abgesehen von der letzten) haben eine unzweideutige Bedeutung, aber trotzdem kann der Kranke über seinen Zustand in Unkenntnis bleiben, und ich habe einen Fall gesehen, bei dem zwanzig Jahre lang nächtliche Anfälle aufgetreten waren, ohne dass der Kranke oder seine Angehörigen die Thatsache ahnten. Auch die Anfälle des petit mal bleiben häufig unerkannt, nicht weil sie nicht bemerkt würden, sondern weil weder der Kranke noch seine Angehörigen ihre Bedeutung ahnen. Solche Anfälle, die nur in einer subjektiven Empfindung bestehen, werden vielleicht von dem Kranken selbst gar nicht erwähnt.

Bestimmte Formen der leichteren Anfälle können mit anderen paroxysmalen Erscheinungen verwechselt werden. Die einfachste Form, bei der nur Bewusstlosigkeit besteht, wird nicht allein als „Ohnmacht" bezeichnet, sondern häufig auch für eine echte Synkope gehalten. Die Unterscheidung von letzterer ergiebt sich zunächst aus der Abwesenheit wahrnehmbarer erregender Einflüsse, durch welche die gewöhnliche Ohnmacht hervorgerufen wird. Häufig tritt die epileptische Ohnmacht ein, wenn der Kranke ruhig in einem kühlen Raume dasitzt, ohne durch etwas erregt zu werden; ferner geht bei der Epilepsie das Bewusstsein plötzlicher verloren, als bei der Synkope. In der Regel geht der letzteren ein Gefühl von Ohnmacht vorher, allerdings freilich zuweilen auch dem epileptischen Anfall. Das Vorhandensein dieses Gefühles und einer vagen Schwindelempfindung, von Herzpalpitation, Nausea und einer cephalischen Sensation, die nicht schmerzhaft ist, hat nur geringen

diagnostischen Wert. Andererseits sprechen das Fehlen einer jeden warnenden Sensation oder das Vorhandensein bestimmter anderer, als der eben angeführten Vorboten für die epileptische Natur des Anfalls. Dieselbe Bedeutung hat eine plötzliche Rückkehr des normalen Bewusstseins. Wenn der Normalzustand nur langsam wiederkehrt, so haben wir eine physische Prostration bei der Synkope, bei der Epilepsie eine geistige Konfusion; ausserdem ist bei ersterer der Radialpuls kaum wahrnehmbar. Der Abgang von Urin während der Attaque, Muskelspasmus, mag er noch so unbedeutend sein, automatische Handlungen oder geistige Benommenheit sind sichere Beweise für die epileptische Natur des Anfalles. Vielfach haben die Kranken auch schon andere und schwerere Anfälle gehabt, welche die Diagnose unterstützen.

Die durch Vertigo charakterisierten Anfälle müssen von anderen Formen plötzlichen Schwindels unterschieden werden. Die letzteren sind wohl fast niemals mit Bewusstlosigkeit verbunden, und in der Regel folgt auf sie ein lang anhaltendes Schwindelgefühl, das noch andauert, während der Kranke sich wieder erholt, und nur langsam verschwindet. Bei der Epilepsie tritt im allgemeinen Bewusstlosigkeit ein, und entweder fühlt der Kranke sich wieder schnell wohl oder es bleibt nach dem Anfall geistige Benommenheit zurück. Der Vertigo kann noch mit irgend einer anderen warnenden Sensation verbunden sein, und häufig geht der Urin spontan ab. Der am häufigsten mit der Epilepsie verwechselte Vertigo ist der mit einer pathologischen Aktion des Gehörnerven in Zusammenhang stehende „Vertigo auralis". Zu den eben angeführten diagnostischen Anzeichen kommen in der Regel noch leichter während der Pausen andauernder Schwindel, dauerndes Ohrensausen und Taubheit. Beim epileptischen Vertigo kann eine Gehörsempfindung zusammen mit Schwindelgefühl dem Anfall als Aura vorhergehen, doch fehlt das dauernde Ohrensausen. Man darf übrigens nicht vergessen, dass der Vertigo auralis und die Epilepsie assoziiert sein können. Ich habe mehrere Beispiele davon gesehen.

Wenn ein Kranker an ausgesprochenen Konvulsionen leidet, so ist die nächste Frage, sind die Anfälle epileptischer oder hysterischer Natur? Wenn man Gelegenheit hat, einen Anfall zu sehen, so ist die Natur desselben in der Regel deutlich erkennbar. Der gewaltsame tonische Spasmus und die stossweisen klonischen Zuckungen des typischen epileptischen Anfalls bei gleichzeitiger Bewusstlosigkeit und Cyanose, ferner die kurze Dauer des Anfalls sind von den prolongierten tonischen Kontraktionen, dem Opisthotonus, den wilden, koordinierten Bewegungen, dem raschen klonischen Spasmus, dem perversen geistigen Zustand, dem Sprechen und Beissen und dem Strabismus convergens des hysterischen Anfalls sehr verschieden. Eine grössere Schwierigkeit können die atypischen Formen des epileptischen Anfalles machen, besonders diejenigen, welche nur aus tonischem Spasmus bestehen. Evidenz für ihre epileptische Natur geben die Kürze der Attaquen, der plötzliche Eintritt der-

selben, ihr Auftreten, ohne dass Erregungen vorhergehen oder wenn der Kranke allein ist, und das Fehlen hysterischer Erscheinungen. Schwieriger ist die Sache, wenn man selbst keinem Anfall beigewohnt hat und auf die Beschreibungen des Kranken oder seiner Angehörigen angewiesen ist. Die folgende Tabelle enthält eine Gegenüberstellung der Hauptpunkte des rein epileptischen und des echten hysterischen Anfalls.

	Epileptischer Anfall.	Hysterischer Anfall.
Augenscheinliche Ursache.	Keine.	Erregung.
Vorbote.	Irgend eine Aura, speziell einseitige oder epigastrische Aurae.	Herzklopfen, Unwohlsein, Würgen, doppelseitige Fuss-Aura.
Beginn.	Stets plötzlich.	Häufig allmählich.
Schreien.	Im Beginn.	Während des Verlaufes.
Konvulsion.	Rigidität mit darauffolgenden Zuckungen, selten erstere allein.	Rigidität oder Zuckungen, Bewegungen der Extremitäten oder des Kopfes, Opisthotonus.
Beissen.	In die Zunge.	In die Lippen, Hände oder anderer Personen und Gegenstände.
Urinabgang.	Häufig.	Niemals.
Defaekation.	Gelegentlich.	Niemals.
Sprechen.	Niemals.	Häufig.
Dauer.	Wenige Minuten.	Länger als 10 Minuten, häufig viel länger.
Notwendiges Eingreifen.	Um einen Unfall zu verhindern.	Um Gewaltthätigkeiten zu verhindern.
Ende.	Spontan.	Spontan oder herbeigeführt (durch Wasser etc.).

Wenn die Konvulsion einen hysterischen Charakter hat, so fragt es sich weiter, ob sie primär entstanden oder auf einen epileptischen Anfall gefolgt ist, und das ist oft schwer herauszubekommen. Wenn der initiale epileptische Anfall schwer ist, so ist sein Auftreten in der Regel festzustellen und Zungenbeissen kann schon als Beweis seines Auftretens angesehen werden. Eine diagnostische Schwierigkeit entsteht bei den kleinen Attacken, weil das Initialstadium vieler hysterischer Anfälle ein pseudo-epileptisches Aussehen hat. Sehr wichtig ist die Thatsache, dass die meisten Patienten, bei welchen die hysterischen Anfälle auf epileptische folgten, zu anderen Zeiten oder früher, grosse oder kleine, epileptische Attacken

bestehen oder bestanden, ohne dass hysterische darauf folgten, und dass der Charakter derselben demjenigen des beginnenden zusammengesetzten Anfalles entspricht. Manchmal zeigt auch das Initialstadium Erscheinungen, die nur der Epilepsie zukommen, z. B. spontaner Urinabgang. Bei den meisten Kranken, welche mehrere Jahre lang mit kurzen Intervallen Anfälle hatten, sind dieselben epileptisch und die hysterischen Konvulsionen nur sekundär. Der Thatsache, dass der Kranke noch andere Erscheinungen von Hysterie zeigt, darf nicht eher Wert beigelegt werden, bis die Epilepsie vollkommen ausgeschlossen ist, weil, wie schon gesagt wurde, nur bei denjenigen Individuen, welche in einigem Grade hysterisch sind, die Kombination der beiden Anfälle vorkommt. Natürlich darf man nicht vergessen, dass bei demselben Individuum hysterische und epileptische Anfälle getrennt auftreten können.

Hat man festgestellt, dass die Anfälle epileptischer Natur sind, so muss, ehe wir die idiopathische Epilepsie annehmen können, festgestellt werden, dass sie nicht die Folge einer reflektorischen Reizung, von Toxikaemie oder von organischen Gehirnläsionen sind. Die Reizung durch die Dentition, durch Intestinalwürmer und gelegentlich durch unverdauliche Nahrung ist die häufigste Ursache von Anfällen, die mit den epileptischen verwechselt werden können. In allen Fällen, in denen die Anfälle erst seit kurzer Zeit auftreten, muss nach diesen Ursachen gesucht und wenn möglich eine Beseitigung derselben angestrebt werden. In anderer Weise können Irrtümer nicht vermieden werden, da der Charakter der Anfälle nur ein unsicheres Kriterium ist. Man darf auch nicht vergessen, dass die ersten Anfälle reflektorischen Ursprungs sein, und wenn der periphere Reiz entfernt ist, als idiopathische Epilepsie fortdauern können. Es ist ausserdem sehr unwahrscheinlich, dass Anfälle, die länger als ein Jahr angedauert haben, noch von reflektorischen Einflüssen abhängen sollten.

Konvulsionen, welche durch bestimmte Blutzustände (Alkohol, Blei, Uraemie) hervorgerufen werden, werden selten mit den epileptischen verwechselt, weil sie nur eine Teilerscheinung in der Symptomgruppe sind. Die Wichtigkeit der Harnuntersuchung in allen zweifelhaften Fällen bedarf nicht der Betonung. Die wiederkehrenden Anfälle, welche bei chronischem Morbus Brightii ohne andere Erscheinungen von Uraemie und in manchen Fällen von Bleivergiftung auftreten können, haben zuweilen mit den epileptischen sehr grosse Ähnlichkeit. Eine Unterscheidung ist nur durch die Erkennung des zugrunde liegenden Zustandes möglich.

Die Epilepsie von den Konvulsionen bei organischen Hirnleiden zu unterscheiden, ist eine sehr wichtige Aufgabe. Diejenigen Konvulsionen, welche eine plötzliche akute Hirnläsion begleiten, sind nicht leicht für epileptische zu halten, noch ist der entgegengesetzte Fehler wahrscheinlich, ausser während der vorübergehenden „postkonvulsiven" Schwäche nach einem ersten einseitigen

Anfall. Ein chronisches Hirnleiden kann übrigens auch Konvulsionen hervorrufen, die leicht für Epilepsie gehalten werden. Solche Konvulsionen beginnen aber in der Regel lokal und können partiell sein. Doch beweist das nichts, wenn es auch die Mutmassung zulässt, dass sie diesen Ursprung haben, weil die Konvulsionen der idiopathischen Epilepsie ähnlich beginnen, und weil ausserdem auch die Konvulsionen des organischen Hirnleidens sofort allgemein auftreten können, ohne lokal zu beginnen. Um die richtige Diagnose zu stellen, muss sorgfältig nach anderen Erscheinungen von organischer Hirnerkrankung, nach andauerndem Kopfschmerz, dauernder hemiplegischer Schwäche (nicht nur nach einem Anfall auftretender), nach Lähmung von Hirnnerven (speziell Diplopie), Erbrechen und Neuritis optica gefahndet werden. Die Wichtigkeit der ophthalmoskopischen Untersuchung in diesen Fällen kann gar nicht genug betont werden. In jedem zweifelhaften Falle ist kausalen Einflüssen Gewicht beizulegen. Das Vorhandensein von Syphilis, welche oft Kortikalleiden und Konvulsionen bewirkt, einerseits, oder von Epilepsie oder Geisteskrankheit in der Familie des Kranken andererseits muss zugunsten der Diagnose verwendet werden.

Konvulsionen können nicht allein durch ein aktives Hirnleiden, sondern auch durch den Einfluss einer alten Hirnläsion, durch einen atrophischen Tumor und besonders einen alten Erweichungsherd hervorgerufen werden. Im ersteren Falle entscheidet der Nachweis früher vorhanden gewesener Symptome; die letzteren Fälle umfassen diejenigen von post-hemiplegischer Epilepsie, welche wir bereits beschrieben haben. Die Unterscheidung derselben von der gewöhnlichen Epilepsie ist leicht, wenn deutliche Hemiplegie besteht, kann aber schwierig sein, wenn diese zurückgegangen ist. Die Schwierigkeit entsteht übrigens nur bei Fällen, die von der Kindheit an datieren, und bei allen muss, wenn die Anfälle einseitig sind, sorgfältig nach Anzeichen von Lähmung oder von Spasmen gesucht werden. Leichte Spuren der letzteren sind bedeutungsvoll. Auch die näheren Umstände der Entstehung sind von Wichtigkeit. Bei kleinen Kindern wird eine leichte Lähmung leicht übersehen, und wenn die ersten Anfälle heftig und einseitig waren und in ihrer Lokalisation den noch auftretenden entsprachen, so haben wir es aller Wahrscheinlichkeit nach mit einem post-hemiplegischen Falle zu thun, selbst wenn keine Hemiplegie nachzuweisen war, und obgleich zwischen den initialen Konvulsionen und den später auftretenden ein Zwischenraum von Jahren liegt. Epileptoide Anfälle können ein frühes Symptom der allgemeinen Paralyse der Irren sein, aber der Tremor an Lippen und Zunge, die ungleichen Pupillen und die geistige Veränderung machen die Diagnose meistens leicht.

Simulation eines epileptischen Anfalles ist im ganzen selten, auch gleicht der simulierte Anfall niemals ganz dem echten. Stets wird die vollkommene Reaktion der Pupille auf Licht während des Anfalles die Sache zur Entscheidung bringen. Auf den atypischen

Charakter des Anfalls darf zu viel Gewicht nicht gelegt werden, weil auch die echten epileptischen Anfälle von dem gewöhnlichen Typus sehr abweichen können.

Prognose. Quoad vitam ist die Prognose bei der Epilepsie nicht ungünstig; denn es ist selten, dass durch die blosse Heftigkeit des Anfalles, so beängstigend derselbe auch erscheinen mag, der Tod herbeigeführt wird, und der gefährliche „Status epilepticus“ ist eine zu seltene Erscheinung, um bei der Prognose irgend eine wichtige Rolle zu spielen. Die grösste Gefahr entsteht in denjenigen Fällen, bei welchen die Patienten die Tendenz haben, sich während des Anfalles auf das Gesicht zu legen, oder bei welchen nach dem Anfall Erbrechen eintritt; aber selbst diese Gefahren sind immerhin noch unbedeutender als die Unfälle, welche zuweilen während eines Anfalles vorkommen. Viele Epileptiker ertrinken, da der Anfall nicht nur den Fall ins Wasser bewirkt, sondern jede Selbstrettung unmöglich macht; daher ist schon mancher Epileptische in einer Pfütze ertrunken.

Die Aussicht, dass die Anfälle von selbst aufhören, ist nur gering; das Leiden hat die Tendenz, lange bestehen zu bleiben. Gelegentlich hören im Säuglingsalter aufgetretene Konvulsionen im 4. oder 5. Lebensjahre auf. Anfälle, die bis zur Pubertät bestanden haben, verschwinden in seltenen Fällen in dieser Periode. Nach dem 20. Lebensjahr beobachtet man gelegentlich ein spontanes Aufhören der Attacken, und ich glaube, dass dies mit zunehmendem Lebensalter immer häufiger wird.

Die Hauptfrage ist aber die, welche Aussicht besteht, dass das Leiden durch die Behandlung geheilt oder die Anfälle ferngehalten werden? Zur Zeit können wir diese beiden Punkte noch nicht trennen und der einzige Weg, die Krankheit zu heilen, besteht darin, die Attacken eine genügend lange Zeit fern zu halten, so dass die pathologische Tendenz zurückgehen kann. Daher löst sich die ganze Prognose in die Frage auf, ob die Wahrscheinlichkeit für eine vollkommene Beseitigung der Anfälle spricht. Diese ist bei Männern etwas grösser als bei Frauen, ferner grösser, wenn das Leiden nach dem 20., als wenn es vor dem 20. Lebensjahre beginnt und wenn die Dauer desselben eine kurze ist. Es ist leichter die Anfälle zu hemmen, wenn eine hereditäre Tendenz besteht, als wenn diese fehlt — eine sehr merkwürdige Thatsache, auf welche Herpin hinwies. Das Vorhandensein oder Fehlen irgend eines erregenden Momentes beim ersten Anfall beeinflusst die Prognose nicht. Lange Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen bessern dieselbe, während sie bei täglichen Attacken sehr ungünstig ist. Doch wird die Prognose im ersteren Falle dadurch schlechter, dass es sehr schwer ist, die Kranken, deren Anfälle in langen Zwischenräumen auftreten, lange genug in der Behandlung zu halten. Die Prognose ist, wenn die Anfälle nur während des Schlafes oder nur bei Tage auftreten, besser, als wenn sie Tag

und Nacht erscheinen. Ferner ist die Aussicht auf Besserung grösser, wenn keine bedeutende Geistesstörung besteht, wenn nur grosse und keine kleinen Anfälle auftreten, und wenn eine Aura vorhergeht. In den Fällen von post-hemiplegischer Epilepsie ist die Prognose viel ungünstiger als bei der idiopathischen Form.

Therapie. Die Therapie der Epilepsie besteht in der allgemeinen Behandlung des Kranken und der medikamentösen Behandlung der einzelnen Anfälle, um das Auftreten derselben ganz zu verhindern, oder um sie, wenn dies fehlschlägt, seltener und weniger schwer zu machen. Leider ist der Einfluss der Medikamente nur ein vorübergehender, der immer wieder erneuert werden muss. Wir kennen kein Mittel, welches das Leiden direkt dadurch heilt, dass es solche Veränderungen in den Nervenzentren hervorruft, dass die Anfälle nicht wiederkehren, noch bestehen zur Zeit irgend welche Thatsachen, welche es wahrscheinlich machen, dass solche Mittel entdeckt werden. Die einzige Methode, derartige Veränderungen herbeizuführen, besteht in der anhaltenden Darreichung von Medikamenten, durch welche die nervösen Entladungen verhindert werden und so eine Veränderung in den Zellen hervorgerufen wird, dass schliesslich auch beim Aussetzen der Medizin keine Anfälle mehr auftreten. Es ist sehr wichtig, dass man diese Notwendigkeit der andauernden Behandlung allen Kranken genügend klar macht.

Seit der Einführung der Bromsalze in die Behandlung der Epilepsie haben dieselben die anderen Medikamente zum grossen Teil, wie manche glauben, verdrängt. In der Mehrzahl der Fälle übersteigt ihr Einfluss denjenigen der anderen Medikamente um ein bedeutendes, während sie aber bei einer kleinen Anzahl von Fällen im Stich lassen und andere Mittel einen besseren Erfolg aufweisen. Die Bromide sollen eine Kontraktion der kleinen Hirnarterien bewirken, aber es ist sehr zweifelhaft, ob ihr Einfluss bei der Epilepsie auf dieser Wirkung beruht. Sie setzen die Reflexthätigkeit im Rückenmark herab, und dieser Effekt zeigt, dass sie direkt auf die Nervenzellen einwirken.

Das Bromkali, Bromnatrium und Bromammonium werden vorzugsweise benutzt und gelegentlich auch das Bromlithium; die einen ziehen das eine Salz, andere das andere vor, wieder andere eine Kombination mehrerer. Meine eigene Erfahrung lehrt mich, den Einfluss eines jeden für ungefähr gleich zu halten, dem Bromnatrium und Bromlithium vielleicht eine etwas geringere Wirkung zuzuschreiben, während das Bromkali noch etwas besser wirkt als das Bromammonium. Man hat der Darreichung des freien Broms das Wort geredet, aber es ist schwierig, dasselbe in genügender Menge zu geben, und ausserdem muss es sich sofort zu einem Bromsalz verbinden, sobald es in das alkalische Blut gelangt. Dasselbe gilt auch von der Hydrobromsäure. Alle Bromsalze haben die Eigenschaft Akne hervorzurufen, eine Unannehmlichkeit,

welche durch die gleichzeitige Darreichung ganz geringer Dosen Arsens stets verhindert werden kann.

In der Regel giebt man das Brom andauernd in den kleinsten Dosen, welche die Anfälle kupieren, und wenn ein Erfolg ausbleibt, in solchen Dosen, welche den grössten Effekt haben. Wenn die Anfälle zu einer bestimmten Zeit auftreten, so kann man täglich zwei bis drei Stunden vor dem Beginn eine Dose geben, erscheinen die Attacken zu verschiedener Zeit, so muss man mehrere, zwei bis drei, Dosen pro die verordnen. Das tägliche Gesamtquantum kann je nach dem Alter des Kranken und dem Effekt des Medikamentes zwischen 1 und 8 gr variieren. Wenige Kranken können mehr als 6 gr pro die vertragen, ohne in einen lethargischen und physisch und geistig benommenen Zustand mit kalten Extremitäten und schwachem Puls zu geraten; die besten Resultate erhält man, wenn man nicht mehr als 4 gr pro die giebt. Wenn hiervon kein Erfolg zu verspüren ist, so wirken auch grössere Dosen meistens nicht mehr, und man kombiniert dann besser das Brom mit anderen Medikamenten. Zuweilen ist die Wirkung des Broms eine direkte, indem die Anfälle nach der ersten Darreichung aufhören, häufiger ist aber sein Einfluss ein allmählicher. Wenn die Anfälle infolge seiner Darreichung nachgelassen haben, so kehren sie leider nur zu bald schon wieder, wenn man dieselbe unterbricht, und dann sind dieselben schwerer zu hemmen als das erste Mal. In der Regel tritt schon wenige Wochen nach einer zu frühen Unterbrechung des Mittels ein Relaps ein (zuweilen schon nach wenigen Tagen). Vergeht ein Jahr, ohne dass die Attacken wiedergekehrt sind, so ist anzunehmen, dass Rückfälle ausbleiben werden. Als Regel gilt, dass man das Brom noch zwei Jahre lang nach dem letzten Anfall in unverminderter Dose darreichen soll. Und auch dann hört man nicht mit einem Male auf, sondern man macht während eines weiteren Jahres die tägliche Gabe immer kleiner. Der fortgesetzte Gebrauch mässiger Gaben des Medikaments hat auf den Allgemeinzustand oder auf die intellektuellen Thätigkeiten des Kranken keinen notwendigen Einfluss. Anfangs tritt allerdings zuweilen nach dem Ausbleiben der Anfälle ein cerebraler Depressionszustand ein, der häufig und irrtümlicherweise allein auf Rechnung des Broms gesetzt wird. Gelegentlich wird dieser Zustand so intensiv, dass man die Darreichung unterbrechen oder vermindern muss, um einen Anfall entstehen zu lassen; dann kann man wieder mit kleineren Dosen weitergehen.

Um die in der Ernährung der Nervenzellen auftretende Veränderung, welche wir als Wirkung des Broms annehmen müssen, zu erleichtern, ist es nach meiner Erfahrung zweckmässig, in den Fällen, in welchen eine kleine Dose die Anfälle aufhören macht, in zunehmenden Intervallen eine Reihe grosser Gaben zu verordnen, indem man mit 8 gr jeden zweiten Morgen beginnt und bis zu 12 gr jeden dritten und 16 gr jeden vierten ansteigt; dann geht man mit den Dosen in entsprechender Weise zurück und verteilt

so das Ganze über etwa 6 Wochen. Man giebt das Brom am besten nach dem Frühstück in ca. 1/4 l Wasser. Wenn man nach einer solchen Kur das Brom weglässt, so bleiben die Kranken viel länger von Anfällen verschont, als wenn man das Brom während derselben Zeit in gewöhnlichen Dosen gegeben hat. Aber auch eine derartige Kur hat selten einen dauernden Effekt und es ist noch notwendig ein Jahr oder länger kleinere Gaben nehmen zu lassen.

Wenn das Brom allein im Stich lässt, so hat man zuweilen Erfolge bei einer Kombination mit anderen Mitteln gesehen, von denen einige schon allein einen Einfluss auf das Leiden haben. Eins derselben ist die Digitalis. Die Kombination ist, wie man a priori erwarten kann, nützlich, wenn Dilatation des Herzens und Klappenfehler bestehen. Wahrscheinlich übt die Digitalis sowohl auf das zentrale Nervensystem, wie auf das Herz und die Gefässe einen Einfluss aus, obgleich vielleicht seine Einwirkung auf ersteres zum Teil auf seinem Einfluss auf die Zirkulation beruht. Man kann 0,0003—0,0004 gr mit einer Dosis des Bromsalzes zusammen geben. Ein anderes erfolgreich mit dem Brom zu kombinierendes Mittel ist die Belladonna.

Gelegentlich ist Cannabis indica wirksam, sowohl allein, wie in Verbindung mit Brom; besonders wohlthuend wirkt die Kombination, wenn dauernd Kopfschmerz besteht. Opium und Morphium haben bei der Epilepsie nur wenig Wert; besonders die subkutane Injektion des letzteren bedingt eine grosse Gefahr. Wenn nämlich ein Anfall kurz nach einer Injektion auftritt und das postepileptische Koma mit der Narkose zusammenfällt, so kann das Leben des Kranken in grosse Gefahr kommen, und ich habe selbst den Tod augenscheinlich hierdurch eintreten sehen.

Das Zincum wurde lange und mit einigem Recht empfohlen. Es steht dem Brom in den meisten Fällen weit nach, hat aber dann und wann eine gute Wirkung, wenn das Brom im Stiche lässt. Die bequemste Form ist das von Herpin eingeführte Zincum lacticum; es ist das löslichste der weniger reizenden Zinksalze, und wenn es nach der Mahlzeit gegeben wird, so kann man bis zu Dosen von 0,5—0,6 gr dreimal täglich ansteigen, ohne Nausea hervorzurufen. Auch das Zincum oxydatum kann gegeben werden, aber bei ihm erreicht man schneller die Maximaldose. Das Z. citricum ist fast ebenso wirksam wie das Z. lacticum, während das Brom-Zink einen viel geringeren Wert hat. Man kann das Z. laeticum mit Belladonna oder einem Bromsalz kombinieren, und zuweilen hilft die Kombination aller drei, wenn eines allein im Stiche lässt.

Eisen soll nach der Ansicht bedeutender Forscher nicht gegeben werden, weil es die Häufigkeit und Intensität der Anfälle erhöhen soll. Diese Ansicht ist aber, als allgemeine Regel aufgestellt, jedenfalls unrichtig. Ich habe mehreren Hunderten von Epileptikern Eisen gegeben und nur selten Beispiele von augenschein-

licher Verschlimmerung der Anfälle gesehen. In den meisten Fällen kann man es geben, ohne einen schlechten Effekt hervorzurufen, und in manchen Fällen ist es jedenfalls nützlich. Ich habe die Erfahrung gemacht, dass die Anfälle ausblieben, wenn dem Bromsalz Eisen zugefügt wurde, und in seltenen Fällen, wenn es anstatt des Broms gegeben wurde. Natürlich muss man sich hüten dem Eisen auf Kosten des Broms irgend welche Erfolge zuzuschreiben. Es scheint auf die Nervenzellen eine ähnliche Wirkung zu haben wie das Zink.

In manchen Fällen von veralteter Epilepsie, bei denen das Brom nichts nutzte, fand ich Borax sehr wirksam. Man kann dreimal täglich nach der Mahlzeit 1—3 gr geben, und dies Jahre lang fortsetzen, ohne schädliche Folgen zu haben, abgesehen von einer möglichen Psoriasis, die durch Arsenik zu heilen ist. Im Anfang der Kur kann eine geringe Magen-Darmstörung eintreten, die aber schnell verschwindet, wenn die Gabe kleiner genommen wird. Natürlich ist der Einfluss des Borax mit dem des Broms nicht zu vergleichen.

In letzter Zeit ist das Nitroglycerin als Mittel gegen die kleinen Anfälle empfohlen worden (Hammond). Man kann mit Dosen von 0,0004 gr beginnen und bis zu 0,002 gr aufsteigen. In den meisten Fällen leistet es nichts, während es aber in einigen wenigen doch eine deutliche Wirkung hat. In einem Falle mit ziemlich schweren Anfällen nahm die Frequenz der letzteren ab, als die Gabe des Nitroglycerins erhöht wurde, um endlich ganz zu verschwinden, als der Kranke 0,0015 gr nahm. Unter anderen Mitteln, die ich versucht habe, ohne nennenswerte Erfolge zu erzielen, sind zu nennen: Akonitin, Hydrocyansäure, Bromkampfer, Salpeter, Amylnitrit (innerlich), Chloralhydrat, Paraldehyd, Natron benzoicum, Piscidia erythrina, Kalabarbohne, Ergotin, Kodein und Cocculus indicus. Vom Silbernitrat sah ich ebenfalls nur wenig Erfolg, und ich hatte vor der Zeit der Einführung des Broms Patienten, die es nahmen bis eine Hautverfärbung eintrat, ohne dass die Anfälle darum leichter wurden.

Die Behandlung der Epilepsia mitior ist im ganzen dieselbe wie die der E. gravior. Brom wirkt häufig gut, obgleich beim petit mal nicht in dem Masse wie bei konvulsiven Anfällen. Letztere werden zuweilen beseitigt, während ersteres bestehen bleibt. Die anderen bereits genannten Medikamente sind zuweilen wirksam, wenn das Brom im Stich lässt; speziell zu nennen sind noch: Belladonna, die Zinksalze und Indischer Hanf.

Kupierung der Anfälle. Wir haben bereits die Mittel erwähnt, durch welche beginnende Anfälle zu kupieren sind. Bei solchen, die in einer Extremität beginnen, ist die Ligatur derselben häufig genügend, den Anfall abzuschneiden. Dann und wann hat die wiederholte Kupierung der Anfälle einen dauernden Erfolg; bei einem Kranken z. B. machte schliesslich die Aura von selbst an der Stelle Halt, wo die Ligatur häufig ausgeführt worden war. Man

hat auch vorgeschlagen, einen dauernden Effekt dadurch hervorzurufen, dass man ein Blasenpflaster um die Extremität legt*). Gelegentlich nützt es auch. Zuweilen verursacht übrigens die Kupierung der Anfälle durch Ligatur oder Pflaster ein so hochgradiges Schwindelgefühl und Unbehagen, dass die Kranken das Heilmittel für schlimmer halten als die Krankheit.

Von anderen Mitteln, die Anfälle zu kupieren, ist das gebräuchlichste und beste die Inhalation von Amylnitrit; es wirkt zweifellos dadurch, dass es dem Gehirn reichlich arterielles Blut zutreibt.

Während eines Anfalles ist wenig zu thuen. Bei Kranken, die sich die Zunge zerbeissen, schiebt man ein Kork- oder Gummistück zwischen die Zähne. Der Kranke wird, aus leicht einzusehenden Gründen, hingelegt, doch ist es zweifelhaft, ob die Lage auf die Intensität und Dauer des Anfalles irgend welchen Einfluss hat. Die Kleider müssen am Halse gelöst werden. Nach dem Anfall lässt man den Kranken ruhig schlafen.

Beim Status epilepticus lässt Brom häufig im Stich, und die Inhalation von Chloroform hat meist nur einen vorübergehenden Effekt. Crichton Browne empfahl Amylnitrit. Ich sah den meisten Erfolg von Chloral (jede 3. oder 4. Stunde 1 gr), Morphium, subkutan injizirt, und von der Applikation von Eis auf die Wirbelsäule.

Allgemeinbehandlung. Man hat aus theoretischen Gründen vorgeschlagen, den Epileptikern eine fleischarme Nahrung zu geben, doch ist nach meinen Erfahrungen gerade das Gegenteil richtig. Ich habe beobachtet, dass die Ausschliessung des Fleisches aus der Nahrung eine grosse Steigerung der Intensität der Anfälle bewirkte, welche wieder abnahm, sobald Fleisch gegeben wurde. Ich bin daher der Ansicht, dass die Kranken zweimal täglich eine mässige Quantität Fleisches zu sich nehmen sollen, wobei aber schwer verdauliches Fleisch zu vermeiden ist. Einmal beobachtete ich, dass der Kranke nach jedem Genuss von Rindfleisch einen Anfall bekam, während er andere Fleischsorten gut vertragen konnte. Mit Reizmitteln sei man sparsam; junge Personen erhalten am besten gar keinen Alkohol. Für guten Stuhlgang ist immer zu sorgen.

Mässige körperliche und geistige Übungen sind zu empfehlen, aber schwere und erschöpfende Anstrengungen zu vermeiden. Die Erziehung epileptischer Kinder darf nicht vernachlässigt werden. Bei der Wahl einer Beschäftigung kommt es soviel auf persönliche Verhältnisse an, dass allgemeine Regeln kaum aufzustellen sind. Nur eines mag hervorgehoben werden — ein Epileptischer darf keinen Beruf annehmen, bei dem durch das Auftreten eines Anfalles sein oder anderer Leben geschädigt werden kann. Eine Beschäftigung im Freien ist besser als Arbeiten im Zimmer, freilich lässt sich erstere nur viel schwerer finden.

---

*) Eine alte von Bröwn-Séquard und Buzzard wieder in Vorschlag gebrachte Methode.

Die Frage, ob Epileptische heiraten dürfen, kann aus zwei Gesichtspunkten in Betracht kommen, einmal mit Rücksicht auf die Person selbst und zweitens auf die eventuellen Nachkommen. Die Heirat hat weder eine schlechte noch eine gute Wirkung auf das Leiden, oder höchstens insoweit eine gute, als Exzesse leichter vermieden werden. Aber die Rücksicht auf die Nachkommen ist ein sehr wichtiger Punkt. Es ist nicht ausgemacht, dass das Leiden direkt erblich ist, im Gegenteil, die Wahrscheinlichkeit spricht dagegen. Aber es ist ebenso unwahrscheinlich, dass die Kinder von anderen Nervenkrankheiten verschont bleiben, besonders wenn das Leiden bei den Eltern durch Heredität überkommen ist.

Chirurgische Behandlung. Gegenreize im Nacken oder am Kopf sind häufig angebracht worden, am häufigsten in der Form von Haarseilen. Dass thatsächlich zuweilen ein Erfolg erzielt wird, ist unläugbar, aber meistens ist der Effekt nur vorübergehend. Die Trepanation, ein altes Mittel, ist in letzter Zeit wieder empfohlen worden. Man hat in manchen Fällen von idiopathischer Epilepsie vielfach trepaniert ohne das Hirn mit anzugreifen, aber die so erzielten Erfolge sind kaum grösser wie die des Haarseiles, und es ist zweifelhaft, ob die Operation einen anderen Einfluss hat wie ein energischer Gegenreiz. Aber der lokale Beginn mancher Anfälle in einer Extremität weist doch auf eine spezielle Störung in dem entsprechenden Rindenzentrum hin, zuweilen sogar auf eine organische Erkrankung an dieser Stelle. Im letzteren Falle handelt es sich meist um einen Tumor, und derartige Fälle haben wir bereits ausführlich besprochen (Bd. II). Die Frage ist nun: Ist die Entfernung einer derartigen Läsion berechtigt? Die Antwort kann nur nach dem Charakter der Anfälle gestellt werden. Wenn viele derselben lokal und partiell sind, und man Grund zu der Annahme hat, dass ein Leiden besteht, das ganz zu entfernen ist, so ist die Operation berechtigt. Wenn andererseits die Anfälle eine ganze Seite ergreifen, oder wenn sie häufig auf die andere Seite übergehen, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass durch die Operation irgend ein Erfolg erzielt werden könnte, so gering, dass dieselbe nicht berechtigt ist.

Die Ligatur einer Carotis ist ohne Erfolg ausgeführt worden, und Dr. Alexander in Liverpool hat beide Vertebrales unterbunden, aber die Resultate und die Gefährlichkeit der Operation stehen in keinem Verhältnis.

Konvulsionen: Eklampsie.

Konvulsionen, die mehr oder weniger denjenigen der Epilepsie gleichen, können aus mannichfachen Ursachen entstehen. Bei der Epilepsie besteht das Leiden einmal, und die wiederkehrenden Konvulsionen sind nur die Folge der Tendenz des Gehirns zu „Entladungen", ohne dass ein kausaler Einfluss ausserhalb des Hirnes zu finden ist. Wenn derartige Anfälle irgend eine andere äussere

Ursache haben, so spricht man einfach von „Konvulsionen“. Die Bezeichnung hat aber auch eine weitere Bedeutung, man wendet sie sowohl auf die epileptischen Anfälle an wie auch auf diejenigen, welche durch organische Hirnleiden hervorgerufen werden. Daher kommt es, dass man „Eklampsie“ als Namen für den Zustand gewählt hat, bei welchem Konvulsionen aus anderen Ursachen entstehen als aus dem primären Zustand des Gehirns. Bei der Epilepsie sind die Konvulsionen selbst der einzige Beweis für ihre Ursache, bei der Eklampsie offenbart sich die Ursache durch andere Erscheinungen, oft durch solche ausserhalb des Nervensystems.

Die Bezeichnung „Eklampsie“ wird hauptsächlich für wiederkehrende Konvulsionen gebraucht. Man wendet sie z. B. nicht auf den einzelnen Anfall an, den ein Kind beim Beginn eines akuten Fiebers oder nach einer unverdaulichen Speise haben kann. Ausserdem sind die hysterischen konvulsiven Anfälle nicht in die Bezeichnung mit einbegriffen. Es giebt drei spezielle Arten von Eklampsie: die infantile, puerperale und uraemische Eklampsie.

Infantile Konvulsionen: Eclampsia infantum.

Die bei kleinen Kindern häufig auftretenden Konvulsionen können viele Ursachen haben. Das häufige Vorkommen derselben liegt wohl daran, dass das Nervensystem sich noch in dem Entwicklungszustand befindet. Zur Zeit der Geburt sind nur Teile desselben in ihrer Struktur vollendet, ausgedehnte Faserzüge haben ihre weisse Marksubstanz noch nicht erhalten, und bis die Axencylinder diese Umhüllung erhalten haben, ist ihre Leitungsfähigkeit nur gering, wenn sie auch wohl nicht ganz fehlt. Aber die unteren Zentren sind schon weiter entwickelt wie die höheren, es fehlt also an einer Kontrolle der ersteren durch die letzteren, und wahrscheinlich liegt hierin der Hauptgrund der bei kleinen Kindern so häufig und leicht vorkommenden Reflexstörungen. Die bei weitem häufigste Ursache der infantilen Konvulsionen ist der als Rachitis bezeichnete Zustand. Das Hauptelement desselben ist eine mangelhafte Entwicklung, während die dabei auftretende perverse Entwicklung (z. B. in den Knochen) nur sekundär und die Folge dieses Defektes ist. Zu der Zeit, in der dieser konstitutionelle Zustand hauptsächlich auftritt, ist die Entwicklung der Strukturen des Nervensystems bereits vollendet. Aber es ist wahrscheinlich, dass die funktionelle Kapazität erst nach vollendeter struktureller Entwicklung ganz vorhanden ist, und die zuletzt zur Entwicklung gelangten Teile mögen mehr von dem allgemeinen Entwicklungsdefekt betroffen werden als diejenigen Teile, welche schon länger fertig und gebrauchsfähig waren. Ob diese Erklärung richtig ist oder nicht, das ist gewiss, dass bei der Rachitis eine exzessive Aktivität derjenigen Hirn- und Rückenmarkszentren besteht, mit welchen der reflektorische Spasmus und die Konvulsionen in Zusammenhang

stehen. Ausserdem ist anzunehmen, dass die pathologische Tendenz durch eine ererbte neuropathische Belastung verstärkt wird.

Die Periode, in welcher die Rachitis hauptsächlich auftritt, ist der 6.—18. Monat nach der Geburt. Dieselbe fällt zusammen mit der aktiven Epoche der Dentition, und letztere erleidet wie die sonstige Entwicklung auch eine Störung, daher hat man die Anfälle mit der Dentition in Verbindung gebracht. Es ist allerdings wahrscheinlich, dass die Dentition selbst einen Einfluss hat, denn sie bedingt eine Irritation der sensiblen Nerven, und vermag so Konvulsionen hervorzurufen; aber es ist jedenfalls sicher, dass sein Einfluss nur ein ganz geringer ist, und dass man denselben früher überschätzt hat, selbst dann noch, als der Zusammenhang zwischen der Rachitis und den Anfällen bereits von William Jenner erwiesen worden war. Die Konvulsionen können ohne eine nachweisbare erregende Ursache auftreten, oder sie werden hervorgerufen durch äussere periphere Einflüsse. Von letzteren ist einer der häufigsten die Reizung der Schleimhaut des Intestinaltractus durch Würmer oder irgend eine unverdauliche Nahrung, wie die Schale getrockneter Früchte etc. Unter den Würmern kommen besonders die Lumbricales in Betracht, Bandwürmer sind bei kleinen Kindern selten, und die Oxyuren rufen wohl fast niemals Konvulsionen hervor, wenn man auch das Gegenteil häufig angenommen hat. Der Einfluss, den die Reizung der Schleimhaut auf die Entstehung der Konvulsionen hat, ist bemerkenswert, da der Effekt meist eintritt, ohne dass eine besondere Sensation hervorgerufen wird, während die Kontraktionen der Eingeweide, welche einen akuten Schmerz hervorrufen, keinen ähnlichen Einfluss haben.

Die Konvulsionen treten auch bei Kindern auf, die sich im Stadium hochgradiger Erschöpfung, z. B. durch profuse Diarrhoeen, befinden. In derartigen Fällen ist die Erscheinung wohl durch die akute Störung in der Ernährung der nervösen Elemente zu suchen, und vielleicht auch in dem ungenügenden Blutdruck, von dessen Bestehen die eingesunkene Fontanelle Zeugnis ablegt. Andererseits treten sie auch nach mechanischer Hirnkongestion auf, welche unter anderen Zuständen auch eine mangelhafte arterielle Blutzufuhr bedingt. Daher kann ein paroxysmaler Husten, gleich welcher Natur er ist, speziell aber der Pertussis zu allgemeinen Konvulsionen führen. Möglich, dass beim Keuchhusten auch die Ausdehnung der den Husten hervorrufenden Entladung in dem praedisponierten Hirn eine Rolle spielt. Ob nach aktiver Hirnkongestion je Konvulsionen auftreten, ist zweifelhaft, obgleich man das früher annahm. Wenn dieselbe je diesen Effekt hat, so doch jedenfalls nur in ganz seltenen Fällen, oder dann, wenn die Kongestion das Stadium einer Entzündung ist. Während der ersten Tage nach der Geburt sind Konvulsionen nicht selten, wahrscheinlich sind sie aber stets von einer direkten, während der Geburt eingetretenen Hirnläsion abhängig (vergl. II, S. 407).

Symptome. Den Konvulsionen des Kindesalters gehen häufig andere Erscheinungen von Reizung des Nervensystems vorher. Ein solches Kind ist unruhig und reizbar, das Aussehen des Gesichts wechselt beständig, die Lippen zucken zeitweilig, oder die Augen werden zuweilen abnorm bewegt. Bei rachitischen Kindern beobachtet man häufig Inversionsstellung der Daumen und grossen Zehen, oder Anfälle von Laryngismus stridulus oder partielle Konvulsionen. Der eigentliche Anfall tritt dann meist plötzlich ein, und zwar kann er sich im Wachen oder im Schlafen einstellen. Zuweilen gleichen die schweren Anfälle ganz den epileptischen, während sie doch im allgemeinen weniger heftig sind wie die typischen Attacken der Epilepsie. Gesicht und Lippen werden blass, Extremitäten und Rumpf sind rigide und steif, der Kopf ist nach einer Seite gedreht oder nach hinten geneigt. Die Respiration ist gestört und das Gesicht wird dunkelblau. Nach einer oder mehreren Minuten kann der Spasmus nachlassen oder mehr klonisch werden; zuweilen ist er vollständig klonisch, aber dann nur leicht und hauptsächlich im Gesicht und an den Augen oder den Händen und Füssen lokalisiert. In anderen Fällen wieder kann ein leichterer tonischer Spasmus eine längere Zeit, etwa eine halbe Stunde oder länger, bestehen, er ist dann nicht heftig genug, um die Atmung zum Stillstand zu bringen, aber er kann sie genügend lang stören, um eine leichte Lividität des Gesichts hervorzurufen. In diesen Fällen ist die Position der Extremitäten nicht immer verändert, und der Spasmus wird erst an der lividen Verfärbung des Gesichtes erkannt, und dann auch die Rigidität wahrgenommen. Ein derartiger anhaltender Spasmus wechselt in der Regel mit echten Konvulsionen ab. Während vieler der leichteren Anfälle schreien die Kinder, und man spricht deshalb im Volke von „Schreikrämpfen". Der ganze Anfall kann bestehen in einem Schreien mit beschleunigter Respiration, Zähneknirschen und kurzer Rigidität der Extremitäten. Derartige Konvulsionen treten wahrscheinlich immer doppelseitig auf, und es ist zweifelhaft, ob die Anfälle der echten Eclampsia infantum je einseitig sind.

Die Anfälle von laryngealem Spasmus, der als „Laryngismus stridulus" bezeichnet wird, sind leichte lokale Konvulsionen, welche unter denselben Bedingungen auftreten wie die allgemeinen. Sie bestehen in einem plötzlichen, die Atmung zum Stillstand bringenden Spasmus, der den Eindruck hervorruft, als ob das Kind an Erstickung zu Grunde gehen wolle. Dann lässt der Krampf nach und mit einem lauten krächzenden Atemzug bekommt das Kind wieder Luft. Derartige Anfälle treten häufig, mehrmals täglich auf, und zwar spontan oder durch irgend einen peripheren Einfluss angeregt.

Die infolge von Rachitis auftretenden Konvulsionen können auf wenige Anfälle beschränkt sein, welche nach einigen Tagen aufhören, oder sie können sich wiederholen und Wochen, ja Monate

lang bestehen bleiben. Nicht selten beginnen sie im 8. oder 9. Monat und bleiben das 2. Lebensjahr hindurch bestehen, um dann zu verschwinden. Sie können übrigens auch viel länger dauern, und man hat dann den Zustand als Epilepsie anzusehen. Überhaupt wenn die Anfälle noch fortdauern, nachdem ihre Ursache verschwunden ist, so ist der Zustand von der Epilepsie nicht zu trennen. Es werden auch viele der Kinder, bei denen die Anfälle nach einer Dauer von einem Jahr oder mehr aufhören, später epileptisch.

Diagnose. Die Hauptsache bei der Diagnose der Eclampsia infantum ist die Unterscheidung derselben von den durch eine organische Hirnläsion hervorgerufenen Konvulsionen. Bei den durch Tumoren oder Meningitis veranlassten Konvulsionen fehlen die übrigen Erscheinungen der Affektion nicht. Es ist aber immerhin wichtig, sich zu vergegenwärtigen, dass der beginnende pathologische Prozess die Irritabilität des Gehirns zu erhöhen vermag, ehe er sonstige Symptome macht, und dass dann die Konvulsionen auch durch einen peripheren Einfluss zustande kommen können. Man darf nicht vergessen, dass ein Anfall, selbst bei kleinen Kindern, allgemein eine Steigerung der zentralen Erregbarkeit voraussetzt, und je älter das Kind, um so wichtiger ist die Bedeutung dieser Steigerung. Wenn eine Ursache (z. B. Erschöpfungszustand oder Rachitis) für dieselbe nicht aufzufinden ist, so ist stets an die Möglichkeit zu denken, dass irgend eine beginnende organische Affektion vorhanden sei.

Eine spezielle Schwierigkeit machen diejenigen Fälle, bei welchen die Konvulsionen die Folge einer plötzlichen kortikalen Verletzung sind und wiederkehren (S. 152). Die Differentialdiagnose zwischen solchen Anfällen und denjenigen der Eklampsie ist aus der Thatsache möglich, dass erstere im allgemeinen einseitig auftreten und häufig lokal beginnen. Sind sie von den deutlichen Anzeichen der Hemiplegie auf der Seite der Konvulsionen begleitet, so ist die Diagnose leicht. Häufig ist die Paralyse aber nur unbedeutend und entgeht der Wahrnehmung. Stets wenn die Anfälle einseitig sind, mit einer Reihe schwerer, plötzlich auftretender Konvulsionen beginnen und von den Erscheinungen einer cerebralen Läsion begleitet werden, dann ist es sehr wahrscheinlich, dass sie diese Natur haben. Wenn rekurrierende eklamptische Konvulsionen einmal einseitig sind, so ist ihr Sitz nicht konstant, sondern einmal ist diese, das andere Mal jene Seite befallen.

In jedem Falle von infantiler Eklampsie ist sorgfältig nach einer peripheren Reizung, wie lokalen Eiterungen und Ähnlichem, zu suchen.

Prognose. Die eklamptischen Konvulsionen kleiner Kinder haben eine schlechtere Prognose wie die epileptischen Anfälle des späteren Lebens. Häufige Konvulsionen können leicht bei einem jungen und schwachen Kinde zu einer tötlichen Erschöpfung führen. Die Frage nach dem Ausgang richtet sich nach der Schwere und

Häufigkeit der Anfälle, sowie nach der Kräftigkeit des Kindes. Wenn die Konvulsionen mehrere Monate anhalten, so erhebt sich die Frage: Wird das Leiden in Epilepsie übergehen? Die Gefahr, dass das geschieht, ist nicht unbedeutend, und dieselbe nimmt zu, je länger die Anfälle bestehen bleiben.

Therapie. Bei der Behandlung der infantilen Konvulsionen ist es das erste, die Ursache aufzusuchen und wenn möglich zu beseitigen. Besonders wichtig ist das bei der Rachitis, bei deren Bestehen die blosse Behandlung der Anfälle nur wenig Wert hat, wenn dem Grundleiden nicht entgegengetreten wird, während andererseits die Behandlung des Grundleidens auch die Konvulsionen schnell verschwinden machen kann. Die Anfälle selbst, sowohl die allgemeinen Konvulsionen wie der lokale laryngeale Spasmus, sind durch Bromkali zu beeinflussen, aber es ist notwendig, dasselbe in entsprechenden Dosen, 0,1 gr für ein weniger als 6 Monate altes Kind, zu geben; 0,5 gr für ein 6—14 Monate altes Kind und für ältere Kinder noch grössere Dosen. Man kann täglich 2—3 Dosen nehmen lassen. Schwere Anfälle können Chloroforminhalationen nötig machen; dieselben sind stets wirksam, müssen aber zuweilen zwei- oder dreimal repetiert werden, ehe das Brom, das dann zu verordnen ist, seinen Einfluss geltend machen kann.

Früher behandelte man die Eclampsia infantum mit warmen Bädern, um eine Hyperaemie der Haut zu bewirken; man that das auf Grund der Theorie, dass die Konvulsionen die Folge von Gehirnhyperaemie seien. Und aus demselben Grunde wurde Quecksilber angegeben. Die Theorie war jedenfalls falsch, und es ist zweifelhaft, ob die Behandlung irgend welchen Nutzen hatte. Ich erinnere mich sehr wohl eines Falles, bei dem ich als Student den grössten Teil des Tages vergebens auf den Effekt wiederholter warmer Bäder auf die fast ununterbrochenen tonischen Konvulsionen bei einem rachitischen Kinde wartete. Jedenfalls ist es unnötig, das warme Bad zu wiederholen, wenn das erste nicht direkt Erfolg hatte.

Die Theorie von dem Einfluss der Dentition auf die Konvulsionen führte zu der fast allgemeinen Annahme der Methode, das Zahnfleisch über einem durchbrechenden Zahne zu skarifizieren, um die Irritation zu vermindern. Wenn auch der Durchbruch des Zahnes zuweilen dadurch erleichtert und eine bestehende Reizung vermindert werden mag, so ist es jedenfalls falsch, diese Skarifikation als Hauptsache zu betrachten, da sie sich gegen das am wenigsten wichtige, ja oft ganz unwichtige Moment der Aetiologie wendet.

Puerperale Konvulsionen: Eclampsia puerperalis.

Aetiologie. Gegen Ende der Schwangerschaft, während der Geburt und nach derselben leiden die Frauen zuweilen an

schweren Konvulsionen, infolge deren auch viele der daran Leidenden zu Grunde gehen. Frauen, die zum ersten Mal gravid sind und solche, die verhältnismässig jung sind, leiden vorzüglich daran. Einige wenige der Kranken sind epileptisch und die Anfälle sind nichts anderes als die gewöhnlichen epileptischen. In sehr vielen Fällen von Epilepsie treten aber die Attacken nicht während der puerperalen Periode auf. In einigen anderen Fällen, die aber sehr selten sind, ist kein anderer kausaler Zustand aufzufinden, als eine Überreizbarkeit des Nervensystems, und die Konvulsionen werden deutlich durch den Wehenschmerz oder die Reizung der manuellen Untersuchung ausgelöst. In der grossen Mehrheit der Fälle sind die puerperalen Konvulsionen übrigens mit der Anwesenheit von viel Eiweiss im Urin kombiniert; ferner findet man Cylinder in demselben und bei der Autopsie tötlich ausgegangener Fälle findet man eine akute Nephritis. Neben diesen Anzeichen der Nierenaffektion besteht auch meist Oedem des subkutanen Gewebes. Die Kombination der puerperalen Konvulsionen mit dem Morbus Brightii ist zu regelmässig vorhanden, um ohne grosse Bedeutung zu sein, und die Wahrscheinlichkeit spricht zu Gunsten der allgemeinen Annahme, dass die puerperalen Konvulsionen uraemische seien. Von den unter anderen Verhältnissen auftretenden uraemischen Konvulsionen unterscheiden sie sich durch die Abwesenheit anderer ausgesprochener Erscheinungen von Uraemie, aber auch noch durch etwas anderes — und das erklärt in gewissem Grade das Fehlen des Koma — nämlich durch die Anwesenheit einer mächtigen Ursache der Reflexirritation, welche, wie wir eben sahen, ohne jeden toxikaemischen Einfluss Konvulsionen hervorrufen kann, auch wenn keine andere Praedisposition besteht, als eine abnorme Reizbarkeit des Zentralnervensystems. Wir müssen uns ferner vergegenwärtigen, dass die Schwangerschaft an und für sich schon einen abnormen Zustand der Nervenzentren bedingt, was sich schon in dem Auftreten vieler anderer funktioneller Störungen, wie Tetanie und Chorea, zeigt. Der Einfluss der Uraemie wird also auf praedisponierte Zentren ausgeübt und durch eine periphere Reizung unterstützt, welche unter diesen Umständen besonders wirksam ist. Ausserdem beweist, wenn andere Erscheinungen der Uraemie fehlen, häufig die Retinitis albuminurica den mächtigen Einfluss des Nervenleidens.

Die Sache ist so klar, dass es kaum der Mühe wert scheint, die Einwände, welche gegen diese Uraemie-Theorie erhoben worden sind, oder die Hypothesen, die an ihrer Stelle aufgestellt worden sind, zu erwähnen. Die einen wie die anderen sind gleich schwach. Neben dem schon eben erwähnten Fehlen anderer Erscheinungen von Uraemie hat man darauf hingewiesen, dass man bei so vielen Schwangeren und Wöchnerinnen Eiweiss finde, dass die Koinzidenz desselben mit den Konvulsionen keine Bedeutung habe. Aber es kommt nicht nur darauf an, ob Eiweiss vorhanden ist, sondern wie viel vorhanden ist, und die Menge desselben, die man bei nicht an Konvulsionen leidenden Frauen findet, ist nur

ganz gering und ohne Bedeutung*). Andererseits zeigt die klinische Erfahrung, dass immer, wenn eine Schwangere oder Wöchnerin viel Eiweiss im Urin hat mit oder ohne andere Anzeichen der Nephritis, die Gefahr drohender Konvulsionen sehr gross ist. Die andere Theorie, die aufgestellt wurde, nimmt eine Hirnanaemie als Folge des wässerigen Zustandes des Blutes und des vasomotorischen Spasmus an, der selbst wieder von dem Einfluss der Reizung der Uterinnerven oder der Nerven des Sakralplexus abhängen soll. Um diese Theorie haltbar zu machen, muss erwiesen werden, erstens, dass ein bedeutenderer vasomotorischer Spasmus besteht, als häufig bei anderen Zuständen vorhanden ist, bei denen Konvulsionen nicht vorkommen, und zweitens, dass ein vasomotorischer Spasmus jemals einen Anfall hervorrief**).

Symptome. Die puerperalen Konvulsionen treten während, vor oder nach dem Partus auf. Sie können nicht allein durch den lokalen Reiz deutlich ausgelöst sein, sondern gelegentlich auch durch andere Ursachen wie einen Schlag auf den Kopf hervorgerufen werden, und auch das Angst- und Furchtgefühl scheint zuweilen bei der Entstehung mit beteiligt zu sein. Ausser dem schon erwähnten Oedem treten häufig noch heftiger Kopfschmerz, Praekordialangst oder plötzlich Amaurose auf; letztere ist jedenfalls, die beiden anderen sind wahrscheinlich uraemischen Ursprungs. In der Regel erscheinen die Konvulsionen plötzlich und gleichen sehr den epileptischen. Es besteht absolute Bewusstlosigkeit, die Zunge wird häufig zerbissen, und Blase und Mastdarm werden zuweilen während des Anfalles entleert. Ein Unterschied gegenüber dem epileptischen Anfalle ist der, dass sehr häufig die Affektion nicht gleichzeitig auf beiden Seiten beginnt, sondern auf einer etwas früher. Die Augen sind häufig mitbeteiligt. In einem sorgfältig beobachteten Falle begann der Anfall mit Nystagmus, dann wurden zuerst die Augen und hierauf der Kopf stark nach links gedreht, in beiden Augenlidern trat ein klonischer und in der linken Seite des Gesichtes, dem linken Arm und Bein ein tonischer Krampf auf. Das Handgelenk wurde zuerst stark extendiert, dann flektiert und proniert. Später drehten sich Augen und Kopf nach rechts, der rechte Arm und das rechte Bein wurden wie auf der linken Seite rigid, der tonische Krampf wurde allgemein und die Zunge wurde vorgestreckt, dann endlich trat klonischer Spasmus mit Nystagmus auf. Links hörte der Krampf eher auf als rechts. Während des darauf folgenden Koma waren die Augen nach oben gerollt. Alle Anfälle waren gleich, nur bestand in dem ersten Opisthotonus, und die letzten waren auf das Gesicht beschränkt.

*) Dieser Punkt ist von Galabin, „British Med. Journ." 30. Aug. 1880 gut ausgeführt worden.

**) Einige der Verfechter anderer Theorien haben betont, dass die Temperatursteigerung, die oft nach puerperalen Konvulsionen beobachtet wird, gegen die Uraemie-Theorie spräche. Es sollte aber doch allgemein bekannt sein, dass auch echte uraemische Konvulsionen häufig eine Temperaturerhöhung bewirken, der Einwand ist also absolut bedeutungslos.

Die Kranke war eine junge 18jährige Frau, welche vor dem Partus eine grosse Furcht hatte. Die Anfälle begannen bald nach Beginn der Wehen und jede Wehe löste eine Konvulsion aus. Der Fötus wurde mit der Zange extrahiert, aber die Anfälle dauerten nach einer vierstündigen Pause fort; 48 Stunden nach dem Beginn der Konvulsionen verschied die Kranke. Die Temperatur stieg auf 39,5 ^{0} und blieb auf dieser Höhe. Der Urin wurde gekocht, wobei er infolge des Eiweiss ganz dick wurde; die Nieren ergaben den charakteristischen Befund der akuten Entzündung. Die Mortalität beträgt bei den puerperalen Konvulsionen 30 $^0/_0$ *).

Therapie. Die Behandlung ist zum teil eine geburtshülfliche, also hier nicht zu beschreiben. Früher liess man zur Ader, und nachdem viel Blut abgeflossen war, hörten die Anfälle meist auf, aber die auf die Prozedur folgende Schwäche und die Entdeckung, dass ein Nierenleiden zugrunde liegt, haben dazu geführt, dieses Mittel fahren zu lassen. Chloroforminhalationen werden jetzt verordnet, und so lange die Narkose dauert, hören die Konvulsionen auf, kehren aber häufig wieder. In Betreff weiterer Information wird der Leser auf die Lehrbücher der Geburtshülfe verwiesen.

Uraemische Konvulsionen.

Die Natur und Aetiologie der uraemischen Konvulsionen stehen ausserhalb des in diesem Werke zu behandelnden Gebietes, wir wollen aber doch den Charakter derselben kurz beschreiben. Die Konvulsionen treten nur auf, wenn das Nierenleiden das ganze System affiziert und den Blutzustand verändert hat. Sie beginnen meist plötzlich ohne Vorboten. Manchmal gehen aber auch andere Erscheinungen von Uraemie, wie Koma und Amaurose, vorher. Die Anfälle kommen selten allein, meist mehrere kurz hintereinander.

Die Konvulsion gleicht sehr dem epileptischen Anfall, sie besteht in klonischem und tonischem Spasmus. In der Regel überwiegt derselbe auf einer Seite, so dass Kopf und Augen nach derselben stark abweichen. Gelegentlich ist die Konvulsion einseitig, aber es ist nicht immer dieselbe Seite ergriffen, sondern bei verschiedenen Anfällen wechselt dieselbe. Ein anderes gelegentliches Charakteristicum ist eine spezielle Affektion der Gesichtsmuskeln, welche, wie in dem oben beschriebenen Fall von puerperaler Eklampsie doppelseitig auftreten kann. Gelegentlich wird auch wie dort Nystagmus beobachtet, und zwar erfolgt die Bewegung nach der Seite hin, nach welcher der Kopf abweicht. Häufig beginnen die Konvulsionen lokal, jetzt hier, dann da, aber sie verbreiten sich schnell über den Körper. Die Pupillen sind in der Regel während des Anfalls dilatiert und reagieren nicht mehr auf Licht;

*) Von 62 Fällen in dem „Königsberger klinischen Bericht“ betrug der Prozentsatz bei den Müttern 29, bei den Kindern 38% (Gettkant, „Diss.“ 1884).

ich habe aber auch beobachtet, dass sie während des Anfalls kontrahiert und nach demselben dilatiert waren. Bei schweren Anfällen ist die Respirationsstörung deutlich ausgesprochen, auch kommt Zungenbeissen vor. Unmittelbar nach dem Anfall ist das Kniephänomen zuweilen nicht zu erhalten. Nach dem Anfall kann entweder Schlaf eintreten, wie nach der epileptischen Attacke, oder der Kranke wird komatös oder nur leicht betäubt.

Die Behandlung der uraemischen Konvulsionen muss gegen das Grundleiden gerichtet sein.

Vertigo.

„Vertigo" bedeutet das „Drehen" und man gebraucht das Wort als Bezeichnung für jede Bewegung oder jedes Gefühl von Bewegung (mögen dieselben im Individuum selbst oder in den äusseren Gegenständen stattfinden), welche eine wirkliche oder scheinbare Störung des Körpergleichgewichts bedingen. Die genaue und vollständige Beurteilung des Verhältnisses des Körpers zu seiner physikalischen Umgebung beruht auf dem als „Bewusstsein" bekannten Geisteszustand. Wenn diese Beurteilung nicht korrekt ist, und sie wird durch ein falsches Gefühl von Bewegung unkorrekt gemacht, so wird das Bewusstsein entsprechend gestört. Die Vertigo bedingt also stets eine geringe Bewusstseinsstörung.

Die Vertigo ist ein häufiges Symptom der organischen Hirnleiden, ist dann aber stets von anderen ausgesprochenen Symptomen derselben begleitet. In jedem Falle ist sie freilich nur ein Symptom eines bestimmten pathologischen Zustandes, aber bei manchen Zuständen tritt sie mehr in den Vordergrund als ihre Ursache, und man hat sich daher daran gewöhnt, die Vertigo wie eine selbstständige Krankheit zu behandeln, eine Methode, welche grossen praktischen Wert hat, wenn sie auch logisch unkorrekt ist.

Ehe wir zur Beschreibung der einzelnen Formen der Vertigo übergehen, wollen wir sehen, was über sie und ihren Ursprung bekannt ist. Wir kommen da freilich auf ein sehr dunkles Gebiet der pathologischen Physiologie des Nervensystems. Die Vertigo ist in ihrer Hauptsache das Gefühl einer bestehenden Gleichgewichtsstörung, und wir müssen daher erst sehen, was wir von der Art und Weise wissen, in welcher das Gleichgewicht unter normalen Umständen erhalten bleibt.

Das Gleichgewicht wird bei dem nicht in Ruhe befindlichen Körper durch die Aktion der vom Hirn beeinflussten Muskeln unterhalten, während, wenn der Körper in Ruhe ist, das Gleichgewicht durch das Fehlen der Muskelkontraktionen erhalten bleibt. Die Aktion des Gehirns wird bis zu einem gewissen Grade durch zentripetale Eindrücke bestimmt, welche die Gehirnzentren über das Verhältniss des Körpers zu den äusseren Objekten, über die Art, in welcher der Körper unterstützt wird und über die Lage desselben informieren. 1. Kommen sensorische Eindrücke von der Haut

etc. und zwar von den Teilen, auf welchen der Körper liegt. 2. Erreichen zentripetale Eindrücke das Gehirn von denjenigen Muskeln, deren Kontraktion die Lage des Körpers bestimmt; die wichtigsten dieser Muskeln sind die des Beines und des unteren Teiles des Rumpfes. 3. Die Stellung der Augen und des Kopfes informiert uns nur über das Verhältnis der gesehenen Gegenstände zum Körper, und diese Information stammt, wenigstens bei den Augen, augenscheinlich von der Empfindung der aktiven Innervation der Muskeln (vgl. II. S. 171). Ob diese auch durch zentripetale von den Muskeln ausgehende Eindrücke unterstützt wird, wissen wir nicht, noch wissen wir, durch welche Eindrücke die Zentren über die Stellung des Kopfes informiert werden. Die Innervation der Augenmuskeln scheint jedenfalls das wichtigere der beiden zu sein. Wahrscheinlich übt die Innervation anderer Muskeln ebenfalls einen Einfluss aus, wir können denselben nur nicht genau verfolgen. 4. Die Eindrücke von den halbzirkelförmigen Kanälen. Wahrscheinlich entstehen dieselben durch den unter dem Einfluss der Schwere und der Bewegung zustande kommenden Druck der Endolymphe (Flourens, Goltz, Cyon ect.). Wir werden auf diese Punkte bald ausführlicher einzugehen haben.

Von diesen verschiedenen Eindrücken, welche ohne Zweifel stets auf die intrakraniellen Zentren einwirken, beeinflussen nur die ersten das Bewusstsein. Die Eindrücke von den kutanen und anderen Nerven, welche durch den Druck erzeugt werden, werden als Empfindungen wahrgenommen; die anderen kommen uns fast garnicht zum Bewusstsein, obgleich wir uns, wenn auch indirekt, der Effekte ihrer Störung bewusst werden. Sie wirken augenscheinlich auf Zentren, durch welche das Gleichgewicht unterhalten wird, und welche in gewissem Grade die abfliessenden Ströme der Nervenkraft unter Kontrolle haben. Dieser ganze Prozess verläuft unter normalen Verhältnissen unabhängig vom Bewusstsein. Viele Thatsachen sprechen dafür, dass der Mittellappen des Kleinhirns bei demselben in hohem Grade beteiligt ist, und wir können auch zwischen ihm und den zentrifugalen Bahnen einen Zusammenhang erkennen, vielleicht koordiniert er nur diese Eindrücke und beeinflusst so die cerebralen Zentren, von denen die abfliessenden Ströme ausgehen. Diese Annahme harmoniert wenigstens besser mit den verschiedenen Thatsachen als die Theorie, dass die zentrifugalen Impulse direkt vom Kleinhirnzentrum kämen.

Wenn einer der zentrifugalen Eindrücke, welche das Gleichgewicht regulieren, defekt ist, so kommt uns hauptsächlich der Effekt der Störung und nicht die Störung selbst zum Bewusstsein, und zwar empfinden wir diesen Effekt als Vertigo. Dass die Vertigo gewöhnlich eine Aktionsstörung in irgend einem Zentrum ist und nicht nur das Bewusstsein des defekten zentripetalen Eindruckes, zeigt sich in der Thatsache, dass sie, wenn gut ausgesprochen, die Empfindung eines motorischen Vorganges hervorruft. Es kann dies das einfache Gefühl von Bewegung sein, aber wenn die Sensation in-

tensiv ist, so besteht thatsächlich eine Bewegung, und zwar immer in derselben Richtung wie das Gefühl der Bewegung. Hiernach scheint es, dass die Empfindung das Resultat des Prozesses ist, der, wenn in höherem Grade vorhanden, die Bewegung hervorruft, d. h. dass sie das Resultat eines motorischen Vorganges ist. Selbst wenn die anscheinende Bewegung in den äusseren Gegenständen statthat, so wird dieselbe Übereinstimmung beobachtet; wenn sich also der Kranke bewegt, so hat seine Bewegung dieselbe Richtung, in der die Gegenstände ihre scheinbare Bewegung machen. Dies ist nur bei der Annahme zu verstehen, dass die Sensation durch einen motorischen Vorgang hervorgerufen wird. Wenn sich eine Person bewegt und ein Gegenstand bleibt in dem Zentrum seines Gesichtsfeldes, so schliesst er mit Recht, dass der Gegenstand sich auch bewegt hat. Der subjektive Prozess beim Vertigo führt zu demselben Schluss. Zuweilen scheinen aber Gegenstände sich in der der subjektiv empfundenen Bewegung entgegengesetzten Richtung zu bewegen; hierauf werden wir noch zurückkommen.

Diese Bemerkungen beziehen sich auf den Zustand, den wir als typische Vertigo sensorischen Ursprungs bezeichnen können. Aber der Schwindel kann auch andere Ursachen haben. Wir sahen, dass er bei der Epilepsie häufig als Vorbote eines schweren und als Sensation bei leichten Anfällen vorkommt. Aus der eben angegebenen Theorie können wir sein Auftreten in diesen Fällen verstehen. Bei der Epilepsie besteht eine spontane motorische Entladung, welche einseitig oder wenigstens auf der einen Seite stärker sein kann als auf der anderen; in jedem Falle besteht eine Tendenz zu lateralen Bewegungen, welche sich auch in der Deviation der Augen und des Kopfes offenbart und welche zu positiver Rotationsbewegung führen kann. Dieser motorische Prozess kann, ehe er eine Bewegung hervorruft, oder wenn er nicht intensiv genug ist dieselbe hervorzubringen, als Vertigo empfunden werden. Auf diese Weise können wir auch verstehen, dass viele organische Läsionen des Gehirns zur Zeit ihres Entstehens Vertigo hervorrufen, gerade wie sie auch Konvulsionen bewirken können.

Der Mechanismus der Vertigo ist so kompliziert, und unsere Kenntnisse von demselben sind so fragmentarisch, dass wir leicht fehlgehen können, wenn wir versuchen, den Modus, in dem eine Sensation hervorgerufen wird, oder die Störung, welche in einem gegebenen Falle besteht, genau anzugeben. Der genaue Charakter einer Sensation ist oft sehr schwer festzustellen, und das ist nicht überraschend, denn in dem betreffenden Augenblicke besteht eine grosse geistige Konfusion, bei der eine genaue Selbstbeobachtung sehr schwierig ist. Aber die gewöhnlich vorhandene Gleichförmigkeit der Sensation befähigt doch den Kranken nach einiger Zeit, eine möglichst der Wirklichkeit entsprechende Beschreibung zu geben.

Die scheinbare Bewegung des Individiums selbst, die subjektive Vertigo, ist in den einzelnen Fällen verschieden. Es kann die Tendenz vorhanden sein, eine Neigung oder eine Drehung

nach links oder rechts auszuführen und noch häufiger sind beide kombiniert mit einer Bewegung nach vorne oder hinten, und oft ist der Kranke nur imstande, die letztere zu realisieren. Am häufigsten aber besteht das Gefühl des Nachuntengehens, des Sinkens. Ein Kranker beschrieb dasselbe, als ob ein mächtiger Magnet in der Erde stecke, der ihn zum Zentrum derselben zöge, ein anderer, als ob ein schweres Gewicht auf seinem Kopfe läge, das ihn nach unten drücke. Auch ein Gefühl des Fallens von einer Höhe ist häufig vorhanden, es ist wohl den meisten Menschen als eine im Schlaf auftretende Empfindung bekannt; wir werden die Ursache derselben gleich besprechen. Es muss bemerkt werden, dass das Gefühl des Sinkens denselben Charakter haben kann, wenn der Kranke steht oder wenn er liegt. Diese Sensation wird gelegentlich empfunden, wenn eine Erkrankung der halbzirkelförmigen Kanälchen besteht, und es erscheint deshalb, als ob die Richtung der falschen Empfindung durch die wahren Empfindungen bestimmt würde, welche durch die Lage des Körpers entstehen. Der Kranke, der das Gefühl hat, als ob er in die Erde sinke, wenn er steht, glaubt durch das Bett zu sinken, wenn er in demselben liegt. Die entgegengesetzte Empfindung des in die Höhesteigens ist sehr selten.

Die scheinbare Bewegung von Gegenständen, objektiver Vertigo, kann in der Empfindung bestehen, dass die Gegenstände sich in irgend einer Richtung, nach oben, unten oder seitwärts vor dem Kranken bewegen. Wie wir bereits sahen, ist die Richtung der Objekte häufig dieselbe wie die, in welcher sich der Kranke zu bewegen scheint, und zwar kann das als der typische Zustand angesehen werden, wenigstens ist es der am leichtesten zu verstehende. Vielfach ist aber auch die scheinbare Bewegung der Gegenstände derjenigen der Person entgegengesetzt. Die Erklärung hierfür ist schwierig und kann nicht stets dieselbe sein. Wenn eine gesunde Person sich rund dreht, so scheinen sich die Gegenstände in der entgegengesetzten Richtung zu bewegen, weil ihre Bilder quer über die Retina gehen; in manchen Fällen von Vertigo mag ein falscher Eindruck einer solchen reversen Bewegung hervorgerufen werden, obgleich keine Bewegung der Bilder auf der Retina besteht. In gleicher Weise schien es einem Kranken, der vornüber fiel, als ob der Boden vor ihm in die Höhe steige, während bei einem anderen, der sich im Bette auf die linke Seite drehte, das Gefühl entstand, als ob die linke Seite des Bettes in die Höhe ginge. Dieser Zustand, dass Objekte sich ebenso zu bewegen scheinen, wie sie es thuen würden, wenn eine aktuelle Bewegung bestände, ist vielleicht eine weniger vollständige Form des Vertigo als die, bei welcher sich die Objekte m i t dem Kranken zu bewegen scheinen.

In anderen Fällen wieder scheinen die Gegenstände sich in einer Weise vor dem Kranken zu bewegen, welche in dem subjektiven Vertigo keine genaue Parallele hat. Jeder Gegenstand kann um seine eigene Axe zu rotieren scheinen, oder alle Gegenstände scheinen sich vor dem Kranken um einen festen Punkt herum zu

bewegen. In diesen Fällen kann die subjektive Bewegung eine einfache nach rechts oder links sein, oder die subjektive Vertigo fehlt ganz, und die scheinbare Rotation der Gegenstände ist die einzige Empfindung, welche der Kranke hat.

Zwischen den im Labyrinth erzeugten Eindrücken und den Bewegungen der Augen scheint ein spezieller Zusammenhang zu bestehen, und beim Labyrinthschwindel können aktuelle unwillkürliche Bewegungen der Augen auftreten. Wahrscheinlich ist das der geringste Grad der aktuellen Bewegung, die, wie wir sahen, in manchen Fällen vorkommt und den ganzen Körper ergreift. Stets wenn aktuelle Rotationsbewegung vorhanden ist, führen Kopf und Augen den Weg. Wir werden diesen Punkt bei der Besprechung dieser Form von Schwindel zu betrachten haben.

Die Empfindung der Bewegung der äusseren Gegenstände steigert das unbehagliche Gefühl des Kranken in hohem Grade. Er ist häufig gezwungen, die Augen geschlossen zu halten, denn sobald er sie öffnet, beginnt der wilde Wirbeltanz der vor ihm befindlichen Gegenstände, an dem sich auch die Wände des Raumes, in dem er sich befindet, mitbeteiligen. Der Vertigo wird auch zuweilen durch Bewegungen, speziell durch plötzliche Bewegung des Kopfes, sehr erhöht.

Zwischen der Vertigo und dem Vorgang des Erbrechens besteht ein enger Zusammenhang. Es ist wahrscheinlich, dass die gastrischen Fasern des Vagus mit dem Mittellappen des Kleinhirns in Verbindung stehen, dessen Erkrankung so häufig Erbrechen bewirkt. Es ist wenigstens wahrscheinlicher, dass die Erscheinung so entsteht, als dass sie die Folge einer direkten Verbindung zwischen den Kernen des Vagus und Acusticus ist.

Vertigo ocularis.

Die Vertigo ocularis ist eine seltene Form, sie beruht auf einer Schwäche der Augenmuskeln und auf der infolgedessen entstehenden falschen Projektion des Gesichtsfeldes (siehe II, S. 171). Der unbewusst gemachte Schluss über das Verhältnis des Körpers zu den gesehenen Gegenständen ist falsch, und dieser Teil der das Gleichgewichtszentrum beeinflussenden Eindrücke stimmt mit den anderen nicht überein und die entstehende Disharmonie oder die Störung des Zentrums wird als Schwindel empfunden. Dieser Schwindel ist selten stark; er tritt nur auf, wenn der affizierte Muskel in Aktion tritt. In den meisten Fällen lernen die Hirnzentren den Fehler vernachlässigen, so dass der Schwindel nur ganz unbedeutend und vorübergehend ist, doch kann er auch lange Zeit bestehen bleiben.

Vertigo auralis. Menièresche Krankheit.

Auf die stets auf einer Störung im N. acusticus und zwar gewöhnlich einer Erkrankung der Nervenendigungen im Labyrinth,

selten auf einer Erkrankung der Fasern im Nervenstamm oder an der Ursprungsstelle des Nerven beruhende Vertigo wurde zuerst von Menière durch eine Beschreibung einiger Fälle aufmerksam gemacht, bei welchen durch eine plötzliche Verletzung des Labyrinths eine sehr lebhafte Störung entstanden war. Man bezeichnete infolgedessen derartige Fälle als Menièresche Krankheit. Die grosse Häufigkeit, mit welcher eine leichte Erkrankung leichtere Symptome hervorruft, wurde erst später erkannt. Einige haben seitdem die Bezeichnung auf alle Formen, leichte und schwere, angewandt, andere beschränkten sie blos auf die letzteren, und auf diese Weise ist einige Konfusion entstanden, und man weiss nicht genau, was zu der Menièreschen Krankheit gehört oder nicht.

Diese Form von Vertigo ist bei weitem die häufigste. Bei 9 unter 10 Fällen von echtem Schwindel, der weder epileptischer Natur noch die Folge einer organischen Hirnerkrankung ist, liegt ein pathologischer Zustand des Labyrinths oder der Endigungen des Acusticus vor. Es ist von einigen Seiten bezweifelt werden, dass diese Behauptung berechtigt sei, ob nicht der Assoziation von leichter Taubheit und Vertigo eine zu grosse Bedeutung beigelegt würde, aber alles spricht dafür, dass das nicht der Fall ist. Zuerst haben wir die zweifellose Thatsache, dass heftiger Schwindel nach akuten Läsionen des Labyrinths auftreten kann. Diese Thatsache ist durch die schweren von Menière und Anderen beschriebenen Fälle festgestellt. Zweitens kann eine progressive Erkrankung des Labyrinths mit schwerer Vertigo verbunden sein, welche wieder verschwindet, wenn der Krankheitsprozess vollständige Taubheit verursacht hat. Diese zwei Thatsachen zeigen, dass die Vertigo mehr die Folge der Irritation des Nerven als des Funktionsverlustes ist. Drittens besteht in der Mehrzahl der Fälle von ausgesprochenem, leichten oder bedeutenden Schwindel Tinnitus, und dieser beweist das Vorhandensein eines Reizungsvorganges in den Nervenfasern. Viertens kann man beobachten, dass Verlust des Gehörs, Tinnitus und Vertigo nicht allein zusammen auftreten, sondern auch zusammen wieder verschwinden. Und endlich ist die Häufigkeit, mit der Erscheinungen von Erkrankung des Labyrinths bei Vertigo gefunden werden, selbst eine sehr bedeutungsvolle Thatsache. Von 106 Fällen, bei welchen ausgesprochener Schwindel die Patienten ärztliche Hülfe suchen liess, waren bei nicht weniger als 94 Symptome von seiten des Ohrs, Tinnitus oder Taubheit oder beide zusammen, vorhanden. Mangelhafte Schallleitung durch den Knochen bestand stets, und fast in allen Fällen, in denen der Defekt gering war, sprach eine deutliche Verschiedenheit im Verhalten der beiden Seiten für den pathologischen Charakter. Neben diesen Thatsachen haben wir nun noch den durch das Experiment gelieferten Beweis, dass die bei Vertigo auftretenden Bewegungen bei Tieren die Folge von Läsionen der halbzirkelförmigen Kanäle sind*).

*) Die Litteratur über die Vertigo auralis ist sehr umfangreich. Die wichtigeren

Die Koinzidenz der akustischen Symptome mit der Vertigo beruht darauf, dass die alle Teile des Labyrinths bekleidende Membran ein Ganzes bildet, und dass es sich mit der Höhle ebenso verhält. Die beiden Symptomreihen beruhen auf der Erkrankung benachbarter Strukturen, welche meist zusammen affiziert werden, da sie aber getrennt sind, so ist es verständlich, dass die Vertigo auralis auch ohne jedes andere Symptom von seiten des Gehörapparates auftreten kann. Ich selbst habe zwei oder drei Fälle gesehen, bei welchen zuerst nur Schwindel bestand, während die anderen Symptome erst später auftraten. Hieraus können wir auch verstehen, dass die Störung des Gehörs und die Vertigo nicht notwendig proportional sein müssen.

Die zentralen Verhältnisse der beiden Abschnitte des Acusticus wurden bereits früher beschrieben (II. S. 45). Man glaubt, dass die Reizung der Nervenfasern in den halbzirkelförmigen Kanälen durch den Druck der Endolymphe auf die Härchen in den Ampullen zustande kommt. Die drei Kanäle stehen im rechten Winkel zu einander, der horizontale und hintere vertikale Kanal haben ihre Ampullen an den äusseren Enden, während die des vertikalen Kanales an dessen vorderem unteren Ende liegt. Wenn Bewegungen die Nerven durch Vermehrung des Druckes in den Ampullen reizen, so werden die Fasern im hinteren vertikalen Kanal durch eine Neigung des Kopfes nach der anderen Seite, also z. B. beim Fallen in dieser Richtung, erregt, die des horizontalen Kanales durch eine Rotation des Kopfes nach derselben Seite hin, die des vorderen vertikalen Kanales durch eine Bewegung nach vorne. Reizung der Kanäle durch Erkrankung mag also, wie zu erwarten ist, entsprechende Bewegungsempfindungen hervorrufen. Aber wahrscheinlich ist der Zustand in der Regel ein komplizierter, und die Störung selten das Resultat der Reizung eines einzigen Kanales.

Wegen der Häufigkeit, mit der die Vertigo mehr in den Vordergrund tritt als die Erscheinungen von seiten des Gehörs, gehen die Kranken mehr zum inneren Mediziner als zum Ohrenarzt, und daher geben auch die meisten Handbücher der Krankheiten des Ohres nur eine sehr unvollkommene Darstellung des Leidens. Der folgenden Beschreibung liegen ca. 100 Fälle von ausgesprochener Vertigo zu Grunde.

Aetiologie. Die Vertigo auralis scheint fast durch jeden der zahlreichen pathologischen Prozesse hervorgerufen werden zu können, welche das Labyrinth und die in ihm enthaltenen Nervenendigungen befallen. Als chronisches Symptom kommt sie bei Entzündung oder Karies des Mittelohres selten vor und es ist auch eine bekannte Thatsache, dass in diesen Fällen das Labyrinth meist frei bleibt*). In den meisten Fällen bestehen keine Anzeichen einer

Schriften sind: Knapp und Brunner, „Arch. für Ophth. und Otol.“, Bd. II; Hughlings Jackson, „Med. Times and Gaz.“ 1872, „Med. Record“, Bd. II und „Lancet“, 2. Okt. 1880; Charcot, „Progr. Méd.“ 1874.

*) In einem merkwürdigen Falle, den Mac Bride berichtet, wurden die Sym-

Erkrankung des Mittelohrs, die Affektion scheint auf das Labyrinth beschränkt zu sein. Am häufigsten wird sie anscheinend durch chronische, leicht irritative Erkrankungen hervorgerufen, und solche Affektionen sind in der zweiten Hälfte des Lebens am häufigsten. Man trifft das Leiden sehr selten vor dem 20., gelegentlich zwischen dem 20. und 30. und häufig nach dem 30. Lebensjahr. Bei vier Fünfteln der Fälle beginnen die Symptome zwischen 30 und 60. Aus einigen Gründen ist es beim Manne häufiger zu finden wie beim Weibe; von 93 Fällen waren 62 männlichen Geschlechts, und in der Privat- und Hospitalpraxis war das Verhältnis ziemlich gleich.

Die Natur der Veränderung im Labyrinth bleibt natürlich meist hypothetisch. In einigen wenigen Fällen traten die Erscheinungen nach einer Erkältung auf; wahrscheinlich liegt meistens eine Entzündung zu Grunde. Dieselbe ist meist chronisch oder subakut, aber in einem der Fälle Menières, bei dem das Leiden nach Erkältung aufgetreten war, war der Verlauf ein so akuter, dass der Kranke nach wenigen Tagen infolge der Heftigkeit der hervorgerufenen Hirnaffektion starb. In vielen Fällen scheint Gicht die Ursache zu sein, und es ist sehr wahrscheinlich, dass die Membran des Labyrinthes ebenso wie andere mit dem Knochen in Verbindung stehende Membranen affiziert wird. Ich habe mehr als ein Mal die Symptome unter dem Einfluss der gegen den gichtischen Zustand gerichteten Behandlung verschwinden sehen. Gelegentlich ist eine syphilitische Entzündung anzunehmen, und man weiss auch, dass die Lues Labyrinthaffektionen hervorrufen kann*). In anderen Fällen wieder spricht der langsame progressive Charakter der Symptome dafür, dass sie die Folge degenerativer Veränderungen an der Membran sind, die entweder senilen Charakters sind oder mit senilen Veränderungen in Verbindung stehen. Auch Atrophie des Nerven kann vorliegen, doch ist das selten (vergl. II, S. 255). Eine sehr akute Entzündung oder eine Haemorrhagie, wie sie z. B. bei den schweren Fällen Menières bestanden, sind jedenfalls sehr selten. Eine andere sehr seltene Ursache ist eine Läsion an der Hirnbasis, durch welche die Nn. acusticus und facialis lädiert werden, doch gehören derartige Fälle nicht hierher, wo wir die Vertigo als Hauptsymptom besprechen. Es muss bemerkt werden, dass fast jeder deprimierende Einfluss bei einer praedisponierten Person Schwindelanfälle hervorrufen kann. Den im Anschluss an gastrische Störungen auftretenden Schwindel werden wir für sich besprechen. Ferner habe ich Schwindelanfälle nach Ermüdung, Aufregung verschiedenster Art und Schmerz, z. B. Zahnschmerz auftreten sehen.

Symptome. Der Charakter der Vertigo zeigt in vielen Fällen grosse Verschiedenheiten. Sie tritt fast stets anfallsweise auf,

---

ptome durch Erkrankung des Mittelohrs in der Weise hervorgerufen, dass ein abnormer Druck in der Paukenhöhle entstand; sie hörten sofort nach einer Einblasung auf. (Angeführt von Grainger Stuart „On Vertigo“, 1884 p. 20).

*) So in einem Falle von akuter Taubheit und Schwindel bei einem Syphilitiker, bei dem das ganze Labyrinth von halbfestem entzündlichem Material eingenommen wurde. (Moos, „Virchows Archiv“, Bd. 69.)

häufig besteht aber auch andauernd leichterer Schwindel. Seltener besteht die Vertigo nur während der Anfälle oder wenige Stunden oder Tage nach denselben. Diese Anfälle können in Intervallen von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen oder Monaten auftreten, zuweilen kommen sie täglich vor. Sie können spontan eintreten oder durch irgend eine plötzliche Bewegung, gelegentlich durch Husten oder Niesen hervorgerufen werden. Manche dieser Kranken können sich die Nase nicht putzen ohne zu taumeln. Es können auch während des Schlafes Anfälle auftreten und den Kranken aufwecken.

Die Vertigo kann subjektiv oder objektiv oder beides sein. Wenn der Kranke die Empfindung hat, als ob er hinfiele oder sich drehte, so besteht bei den schweren Anfällen oft die Tendenz, diese Bewegung wirklich auszuführen. Sehr gewöhnlich ist die Tendenz, vorwärts oder rückwärts zu gehen, wobei auch noch seitliche Bewegungen gemacht werden können. Die Empfindung, dass die Gegenstände sich bewegen, ist ebenfalls eine häufige Erscheinung. Wenn beide Phänomene kombiniert sind, so ist meist die Richtung, in der die Bewegung erfolgt, bei beiden gleich. Die sonstigen Symptome von seiten des Gehörs sind oft einseitig oder auf einer Seite bedeutender als auf der anderen, und in derartigen Fällen kann die Bewegung nach dem am meisten affizierten Ohre hin oder von ihm weg erfolgen. Entsprechen sich die Richtungen der subjektiven und objektiven Bewegungen, so gehen sie meistens nach der Seite des affizierten Ohres hin; sind ihre Richtungen verschieden, so erfolgt die subjektive Bewegung ungefähr ebenso oft nach der Seite des affizierten Ohr hin wie von ihm weg, und dasselbe gilt von der scheinbaren Bewegung der Gegenstände.

Die Schwindelanfälle sind in der Regel heftig genug, um das Stehen unmöglich zu machen, und gelegentlich fallen die Kranken auch zu Boden. Zuweilen stürzt ein solcher Kranker mit grosser Gewalt, wie von einer unsichtbaren Macht niedergeworfen, nieder. Zuweilen haben die Kranken das Gefühl, als ob sie einen Schlag hinter das Ohr erhalten hätten, wahrscheinlich ist aber diese Empfindung nur die Folge der Plötzlichkeit und Heftigkeit der Vertigo. Wenn ein Kranker hingestürzt ist, so vermag er sich entweder nicht aufzurichten, wenigstens geht in einzelnen Fällen das Bewusstsein für einen Moment verloren, wie man ja nach der intensiven Störung der Gehirnfunktionen auch erwarten kann, oder die Kranken können einige Minuten lang nur undeutlich sehen. Hat die schwere Vertigo eine kurze Zeit bestanden, so tritt Nausea ein und auf diese Erbrechen, der Kranke wird blass und der Körper bedeckt sich mit kaltem Schweiss. Diese Blässe und die physische Erschöpfung sind zuweilen sehr intensiv und sehr beängstigend. Dauert der Schwindel fort, so kann das Erbrechen Stunden lang bestehen, und wenn der Magen leer ist, wird wie meist bei andauerndem Vomitus Galle erbrochen. Oft wird die Vertigo durch jede Bewegung des Kopfes verstärkt, und der Kranke kann den Kopf nicht vom Kissen er-

heben, ohne sich elend zu fühlen. Nach und nach geht der Anfall zurück, aber einige Tage lang leidet der Kranke noch an stärkerem Schwindel, während das Erbrechen und die dadurch hervorgerufene Störung der Funktionen des Magens gelegentlich Indigestion und besonders Diarrhoe bewirkt.

Häufig sind auch die Anfälle viel leichter und nicht von Erbrechen begleitet, ja selbst die Nausea kann fehlen. Das einzige Symptom kann eine plötzlich auftretende Tendenz sein hinzufallen oder eine plötzliche Empfindung von Bewegung der Gegenstände oder eine Tendenz beim Gehen nach einer Seite abzuweichen.

Symptome von seiten der Augen sind in manchen Fällen vorhanden*). Bei bestehendem Ohrenleiden kann diese Zunahme des Druckes im Ohr, z. B. hervorgerufen durch festes Anpressen des Antitragus gegen den äusseren Meatus, Nystagmus hervorrufen. Während der Schwindelanfälle kann der Kranke die Empfindung einer zitternden Bewegung der Gegenstände haben, einer schnellen Bewegung nach der einen Richtung und einer langsamen Rückkehr, gerade wie sie bei Nystagmus zuweilen entsteht, und ich beobachtete, dass Nystagmus mit Tinnitus abwechselte. Diese scheinbaren Bewegungen sowohl wie der Nystagmus können zuweilen durch Druck auf den Meatus hervorgerufen werden. Ich habe mehrere Male während des Anfalls oder nach demselben Doppelsehen auftreten sehen; in einem Falle von reiner Vertigo auralis folgte auf jeden Anfall Doppelsehen, zitternde Bewegung der Gegenstände, eine ausgesprochene falsche Projektion in der Richtung der Bewegung, so dass wenn der Kranke einen Gegenstand zu berühren suchte, die Hand zu weit nach dieser Richtung ging. Leichte Diplopie ist zuweilen die Folge eines in beiden Augen verschiedenen Nystagmus.

In der Mehrzahl der Fälle bestehen Tinnitus und Taubheit. Letztere kann jeden Grad der Intensität haben, im allgemeinen ist sie gross genug, um störend zu sein, und stets ist die Schallleitung durch den Knochen gestört (II, S. 256). In den Fällen, in welchen die Hörstörung leicht und dem Kranken selbst nicht bewusst wird, ist sie meist nur einseitig, die Uhr kann auf der einen Seite sehr gut gehört werden und auf der anderen nicht. Andererseits besteht fast nie absolute Taubheit.

Tinnitus ist in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, und zwar ist er fast bei allen dauernd. Er kann in allen (im II. Bd. S. 262 beschriebenen) Formen vorkommen. Das gewöhnlichse ist ein andauernder Ton, gelegentlich werden auch pulsierende Töne beschrieben, aber sie sind weniger häufig als bei dem ohne Vertigo auftretenden Tinnitus. Die Intensität des Tones ist meist eine mässig starke und zuweilen eine geringe, doch wird der Ton auch häufig beim Beginn eines Anfalles von Vertigo intensiver und er kann dann sehr laut sein. So gab ein Kranker, der beständig ein

*) Nach Cyon hat Reizung eines jeden der halbzirkelförmigen Kanäle einen besonderen Effekt auf die Stellung der Augen.

Geräusch hörte wie das eines Wasserfalles, an, dass es mit der Vertigo schnell zunehme und lauter würde und mit dem Geräusch eines an einer Station vorbeisausenden Expresszuges Ähnlichkeit habe, und wenn es am lautesten wäre, schiene es den Schwindel hervorzubringen. Es ist nur selten, dass das Geräusch auf die Schwindelanfälle beschränkt ist. Andererseits ist es nicht so sehr selten, dass der Tinnitus bei dem Auftreten der Vertigo nicht zunimmt.

Ein Anfall von Vertigo, mag er noch so heftig und beängstigend für den Kranken sein, ist nur wenig gefährlich. Nichtsdestoweniger ist es möglich, dass bei einem an Herzschwäche leidenden Patienten der Tod durch Synkope eintritt. Die Hauptgefahr besteht übrigens bei den Fällen, die glücklicherweise selten sind, bei denen die Läsion des Labyrinths sehr irritativer Natur, und bei denen die hervorgerufene Hirnstörung so intensiv ist, dass ein zum Tode führender Erschöpfungszustand eintritt.

Der Verlauf der Vertigo auralis hängt von der Natur des pathologischen Prozesses ab. Wenn dieser progressiv ist, so hören die Symptome nicht früher auf, als bis vollständige Taubheit eingetreten ist. Glücklicherweise sind diese Fälle sehr selten, meist sind die Veränderungen im Labyrinth nicht progressiv, und die Tendenz zu Schwindelanfällen lässt im Laufe der Zeit nach oder kann durch die Behandlung unterdrückt werden. Ich habe in vielen Fällen, bei denen die Anfälle sehr heftig waren, vollständige Heilung eintreten sehen.

Pathologie. Wir haben die Hauptpunkte der Pathologie des Vertigo auralis bereits erwähnt, es bleiben aber noch zwei bis drei Punkte zur Besprechung übrig. Wir müssen die Vertigo mit Veränderungen in den halbzirkelförmigen Kanälen in Zusammenhang bringen, aber wie sie durch diese Veränderungen hervorgebracht wird, wissen wir nicht. Augenscheinlich geschieht es eher durch Reizung der Fasern, als durch einfache Herabsetzung der Funktion. Zu diesem Schluss gelangen wir durch das Experiment am Tier, und er steht auch mit der Thatsache in Übereinstimmung, dass ein allmählicher Funktionsverlust, wenigstens nach der progressiven Taubheit zu urteilen, ohne Vertigo sein kann. Der pathologische Prozess ist also mit dem den Tinnitus hervorrufenden mehr verwandt als mit dem die Taubheit bewirkenden.

Es ist übrigens möglich, dass die Reizung der Fasern in den Kanälen die Vertigo auf verschiedene Weise hervorbringt. Zuweilen ist die Sensation vielleicht der direkte Effekt der pathologischen Aktion, aber, wie wir bereits sahen, ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Paroxysmen der Vertigo nur indirekte Folgen der Labyrinthreizung sind. Letztere stört das labile Gleichgewicht des Gleichgewichtszentrums (oder des Zentrums, in welchem die zentripetalen Einflüsse koordiniert sind), so dass eine plötzliche gewaltsame Störung schon durch eine leichte Reizung oder selbst

ohne nachweisbare Veranlassung erfolgen kann. Diese Schlussfolgerung ergiebt sich aus der enormen Intensität mancher Anfälle, bei welchen der Kranke mit konvulsiver Gewalt auf den Boden geworfen wird, ohne dass irgend ein Anzeichen einer speziellen Störung des Gehörapparates aufzufinden ist. In manchen Fällen ruft vielleicht eine leichte derartige Störung den Anfall hervor, aber selbst wenn ein plötzlicher lauter subjektiver Ton bei Beginn der Vertigo auftritt, so könnnen wir das doch nicht als Beweis für eine Reizung des Labyrinths von entsprechender Stärke ansehen, weil es möglich und sogar wahrscheinlich ist, dass der Ton die Folge der Entladung ist, welche auch auf die Zentren übergeht, durch welche normalerweise der Tinnitus perzipiert wird, und dass so der Ton ein Teil des Anfalls selbst und nicht eine Indikation für die Ursache desselben ist. Diese Ansicht über die Natur der Attaquen lässt uns verstehen, dass auch schwere Paroxysmen auftreten, wenn die Veränderung im Labyrinth anscheinend nur gering ist, und ferner lässt sie uns die Mitwirkung der gastrischen Störung bei der Entstehung der Anfälle verstehen.

D i a g n o s e. Die Diagnose der Vertigo auralis beruht auf der Koinzidenz der ausgesprochenen Vertigo mit den Anzeichen einer Störung der Funktionen des Labyrinths, mit Tinnitus und Taubheit, welche nicht die Folge von Störungen der Schallleitung durch den Meatus externus oder das Mittelohr ist. Wir haben die Indikationen dieser Labyrinthstörungen bereits früher besprochen (II, S. 255). Ist der Gehörverlust nur ganz gering, so hat er grössere Bedeutung, wenn er einseitig ist. Man darf auch nicht vergessen, dass die Thatsache, dass die Vertigo durch gastrische Störungen hervorgerufen werden kann, nicht beweist, dass sie einfach gastrischer Natur ist. Ich kenne einen Herrn, der sein ganzes Leben lang an Anfällen von akuter Dyspepsie gelitten hat, aber niemals waren dieselben mit Schwindel verbunden, bis er taub wurde; darnach war jeder dyspeptische Anfall von schwerer Vertigo begleitet. Die Diagnose der Vertigo auralis wird zuweilen durch die Angabe unterstützt, dass dieselbe durch eine plötzliche Bewegung des Kopfes nach einer bestimmten Richtung oder durch eine plötzliche Zunahme des Druckes im Ohr hervorzurufen sei.

Fälle von Epilepsie, bei welchen die Aura in einer Gehörsempfindung, die von Schwindel begleitet ist, besteht, kann für Vertigo auralis gehalten werden. Bei letzterer besteht aber in der Regel dauernder Tinnitus, mangelhaftes Hören und mehr oder weniger konstanter Schwindel, während Bewusstlosigkeit sehr selten und auf gelegentlich auftretende sehr heftige Anfälle beschränkt ist. Auf einen solchen Paroxysmus folgt Erbrechen und andauerndes Schwindelgefühl. Bei der Epilepsie tritt in der Regel Bewusstlosigkeit ein, nach dem Anfall besteht kein Vertigo und Anzeichen von Konvulsionen sind meist zu finden. Die beiden Leiden bestehen aber auch zuweilen nebeneinander.

Sehr häufig wird die Vertigo für die Folge einer organischen Gehirnerkrankung angesehen, und zwar einer Hyperaemie oder einer Gefässläsion. Im allgemeinen entsteht dieser Irrtum aus mangelnder Kenntnis der Vertigo auralis, und in einem solchen Falle wird er sehr leicht begangen. Aber es fehlen die anderen Erscheinungen der Gehirnläsion, während Erscheinungen von seiten des Gehörapparates vorhanden sind; ausserdem wird die Diagnose meist noch durch die Angabe unterstützt, dass schon früher Anfälle von einfachem Schwindel aufgetreten sind, welche dieselbe Bedeutung haben, mögen sie leicht oder schwer gewesen sein. Bei einem cerebralen Anfall steht der Schwindel in gar keinem Verhältnis zur Bewusstlosigkeit, während letztere bei der Vertigo nur gering und häufig unvollkommen und dem Schwindel deutlich subordinirt ist.

Prognose. Die Prognose ist in Fällen von stets fortschreitender Labyrintherkrankung ungünstig. Die Symptome können trotz aller Behandlung bestehen bleiben, bis eine vollständige Zerstörung der Nervenendigungen ein Verschwinden des Schwindels, aber auch des Gehörs herbeiführt. Noch ungünstiger ist die Vorhersage in den Fällen von akuter Läsion, aber dieselben sind so selten, dass sie die allgemeine Prognose kaum beeinflussen. In vielen Fällen ist die Vorhersage zwar unsicher, aber doch nicht ganz schlecht, häufig tritt Besserung und in manchen Fällen Heilung ein.

Therapie. Bei der Behandlung der Vertigo auralis müssen zwei Zustände berücksichtigt werden, der Reizzustand im Labyrinth und die zentrale durch diesen Reizzustand hervorgerufene Störung. Gegen letztere wirkt am besten Brom; dasselbe setzt fast immer den Schwindel herab und kann ihn sogar ganz vertreiben. Man giebt dreimal täglich 1 gr, einige Tropfen Belladonnatinktur hinzugefügt erhöhen noch den Effekt. Die Hydrobromsäure ist empfohlen worden, aber im Blut muss sie doch in ein Bromsalz umgewandelt werden, und ausserdem kann man nur eine ungenügende Menge Brom in dieser Form zuführen.

Die lokale Reizbarkeit wird durch die Applikation von Gegenreizen geringer, mag die Läsion entzündlicher oder degenerativer Natur sein. Der wirksamste Gegenreiz ist ein kleines Blasenpflaster über dem Processus mastoideus. Es ist bemerkenswert, wie schnell und ausgesprochen der Effekt eines solchen Pflasters ist, besonders bei frischen Fällen. Medikamente haben leider wenig Einfluss auf die pathologischen Vorgänge im Labyrinth, es sei denn, dass diese spezifischer Natur sind. Die syphilitische Entzündung ist leicht zu entfernen und die häufigeren gichtischen Veränderungen können ebenfalls durch angemessene Behandlung in hohem Grade beeinflusst werden. Ich habe mehrere Male beobachtet, dass nicht nur die Vertigo, sondern auch der Tinnitus und die Taubheit verschwanden, sodass sogar die Schallleitung durch den Knochen, die

vorher vollständig aufgehoben war, wiederkehrte. Purgantien, Alkalien und Colchicum waren die Hauptmittel, aber daneben ist es wünschenswert, auch Gegenreize anzuwenden, und ausserdem vorher Brom zu geben, um die Reizbarkeit des Zentrums herabzusetzen. Das Bromlithium ist in diesen Fällen mit Vorteil zu verwenden, allerdings ist es ziemlich teuer. Man darf aber auch nicht vergessen, dass degenerative Veränderungen bei gichtischen Personen schon früher auftreten als bei anderen, und daher ist die Veränderung im Labyrinth bei solchen Kranken nicht immer der speziellen Behandlung zugänglich.

Anderen chronischen Affektionen des Labyrinths ist mit Medikamenten wenig beizukommen. Charcot wies zuerst darauf hin, dass Mittel, welche eine spezielle Wirkung auf diese Strukturen haben, vielleicht einen antagonistischen Einfluss auf den pathologischen Prozess hätten. Deshalb gab er grosse Dosen Chinin. Die Kranken befanden sich während des Chiningebrauches schlechter, aber als der Einfluss desselben vorüber war, war bei einigen eine deutliche Besserung eingetreten. Ich habe das Chinin nicht so nützlich gefunden wie Natron salicylicum, und ich glaube auch, man thut besser, es in mässigen Dosen zu geben, etwa 3 mal täglich 0,5 gr, als so grosse Dosen zu verabfolgen, dass Gehörserscheinungen auftreten. In einigen Fällen, in denen die sonstige Behandlung im Stich liess, machte Natron salicylicum sowohl den Tinnitus wie die Vertigo weniger lästig.

Es ist notwendig, jeden pathologischen Einfluss zu entfernen, der bei der Erzeugung der Vertigo mitwirken kann. Der Allgemeinzustand muss durch Tonica gehoben werden, Erkältungen sind zu vermeiden, und guter Stuhlgang ist ein Erfordernis. Spezielle Bedeutung hat die Behandlung der Dyspesie, welche oft neben der Vertigo besteht, und leicht Schwindel hervorrufen kann. So weit als möglich, müssen Kranke, die zu Schwindelanfällen neigen, es vermeiden sich zu bücken oder plötzliche Bewegungen mit dem Kopfe auszuführen.

Nächtlicher Schwindel. Die meisten Personen, vielleicht alle werden gelegentlich, wenn sie zu schlafen beginnen oder kurz nach dem Einschlafen durch ein plötzliches Gefühl gestört, als ob sie von einer Höhe fielen. Ich glaube, dass diese Erscheinung ein leichter Labyrinthschwindel ist, der durch eine spasmodische Kontraktion eines Muskels in der Paukenhöhle entsteht, durch welche der Druck im Labyrinth plötzlich verändert wird. Diejenigen, welche gleich während dieser Empfindung aufwachen, können zuweilen deutlich den eigenthümlichen vibrierenden Ton hören, der für die intraaurale Muskelkontraktion charakteristisch ist. Welcher Muskel sich kontrahirt, ist ungewiss; vielleicht der Stapedius. Sobald der Ton aufhört, verschwindet auch das Gefühl des Fallens. Diese Anfälle können durch Brom verhindert werden.

Andere Formen der Vertigo.

Wir sahen, dass die Vertigo sehr selten ohne Erscheinungen von seiten des Gehörsapparates auftritt, und es ist sicher, dass in der Mehrzahl der Fälle, bei welchen der Schwindel von anderen Ursachen abhängen soll, diese nur einen erregenden Einfluss haben, und dass das Symptom meist die Folge einer deutlichen Labyrinthaffektion ist, welche das Zentrum aus der Gleichgewichtslage bringt. Dies gilt auch jedenfalls für die meisten Fälle von gastrischer Vertigo, die man früher für eine so gewöhnliche Erscheinung hielt. Man glaubte, dass die blosse Anwesenheit einer Dyspepsie eine genügende Erklärung für den Schwindel sei. Aber die rein gastrische Vertigo bildet wohl kaum mehr als 5% aller der Fälle, bei welchen der Schwindel das vorstechende Symptom ist*). Die Vertigo, welche man in solchen Fällen antrifft, ist der oben beschriebenen und bei der Menièreschen Krankheit anzutreffenden ähnlich. Die Diagnose wird gestellt, weil sie im Anschluss an eine Magenstörung auftritt, und eine andere Ursache nicht zu finden ist. Die Behandlung ist eine zweifache, einmal die Beseitigung der gastrischen Störung und dann die Reduktion der zentralen Erregung durch Brom.

Die Vertigo tritt in leichter und allgemeiner Form auch als Symptom mancher pathologischer Prozesse auf, bei welchen noch andere, mehr charakteristische Erscheinungen im Vordergrund stehen. So bei Anaemie, Hysterie und bei verschiedenen Formen von Nervenschwäche, und auch bei der Migräne kommt sie vor, allerdings nur selten. Ferner zeigt sie sich bei alten Leuten, deren Hirn sich vielleicht in Folge arterieller Degeneration in einem schlechten Ernährungszustand befindet, dann beim Auftreten verschiedener vaskulärer Läsionen im Gehirn, bei welchen sie zu den Vorboten gehören kann, und endlich bei intrakraniellen Tumoren, speziell bei Tumoren des Kleinhirns und Pons. (Siehe II, S. 95 und 310.)

Zuweilen kommt auch eine ausgesprochene Vertigo vor, ohne dass ein pathologischer Zustand vorhanden wäre, mit dem sie in Zusammenhang zu bringen ist. Man hat diese Form aus Unkenntnis ihrer Natur als „essentielle Vertigo" bezeichnet. Früher konnte man häufig derartige Fälle in der Litteratur finden, jetzt sind sie selten geworden, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie ganz verschwinden werden. Die Behandlung derartiger Fälle ist dieselbe wie die der Vertigo im allgemeinen.

Neuralgie.

Das Wort „Neuralgie" bedeutet nichts weiter als „Nervenschmerz". Ein solcher Schmerz kann durch eine Erkrankung des

*) Ich glaube nicht, dass es ganz sicher ist, dass es überhaupt einen ausgesprochenen Schwindel rein gastrischen Ursprungs giebt.

Nervenstammes hervorgerufen werden, welche die Fasern desselben irritiert. Es ist richtig, dass das Fehlen einer solchen pathologischen Veränderung häufig durch die mikroskopische Untersuchung nicht zu erweisen ist, aber der vorübergehende Charakter des Schmerzes und seine Wanderung von einem Orte zum anderen sprechen oft in hohem Grade für die Richtigkeit der Ansicht, dass bei einer grossen Anzahl der Fälle von lokalem Nervenschmerz eine aktuelle organische Läsion nicht vorliegt. Man hat zwei Klassen von Neuralgien aufgestellt, die „symptomatische“, bei welcher der Schmerz ein Symptom eines organischen Nervenleidens ist, und eine „idiopathische“, bei welcher die Krankheit, im Anfang wenigstens, nur in einer Funktionsstörung besteht. Manche Autoren nennen beide Formen Neuralgien, andere aber nennen nur die idiopathische Form so, und das scheint auch einzig logisch zu sein. Es ist doch jedenfalls nicht vernünftig, eine Entzündung der Nerven als „Neuralgie“ zu bezeichnen, wenn sie grosse Schmerzen und nur wenige andere Symptome hervorruft, und als „Neuritis“, wenn andere Symptome vor den Schmerzen in den Vordergrund treten. In der Praxis macht die Trennung der beiden Formen von Nervenschmerz oft sehr grosse Schwierigkeiten. Bei manchen Formen, welche als Neuralgie beschrieben werden, war der Schmerz jedenfalls die Folge einer Neuritis. So ist es z. B. bei der Ischias, welche, wie wir bei der Beschreibung des Leidens (Bd. I) sagten, im allgemeinen eine Entzündung des Nerven darstellt. Und doch hat man die gewöhnliche Form der Ischias nicht nur als Neuralgie beschrieben, sondern man hat auch nach ihr die Neuralgie geschildert. Um also die Neuralgie klinisch festzustellen, ist es sehr wichtig, nur Fälle zu benutzen, bei welchen eine primäre organische Läsion der Nervenstämme oder der Zentren mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Dadurch werden aber organische Läsionen der Nervenendigungen nicht ausgeschlossen. In vielen Fällen hat eine strukturelle Reizung der Endigungen der Nerven eine ausgedehnte Neuralgie im Gefolge, welche zu ihrer Ursache in gar keinem Verhältnis steht. Derartige Fälle werden zu den Neuralgien gerechnet, und sie sind von denjenigen, in welchen eine primäre Läsion eines Nervenstammes lokale und begrenzte Schmerzen hervorruft, sehr verschieden.

Das Kapitel über die Neuralgien ist ein umfangreiches, denn die Zahl der verschiedenen Formen ist eine grosse, und ihr Charakter ist sehr verschieden. Es wird am lehrreichsten sein, die allgemeinen Ursachen und Symptome der Affektion sowie ihre allgemeine Pathologie zuerst zu beschreiben, ehe wir zu den einzelnen Formen übergehen.

Aetiologie. Die Neuralgie ist ein Leiden der Erwachsenen. Vor der Pubertät ist es selten, und im hohen Alter ist es nicht häufig, während es allerdings, wenn es bei alten Leuten auftritt, oft sehr heftig und hartnäckig ist. Die meisten Fälle beginnen

zwischen dem 20. und 60. Lebensjahre. Kinder können sich beinahe einer absoluten Immunität erfreuen. Frauen neigen mehr zu Neuralgien als die Männer, aber man hat diese Empfänglichkeit häufig überschätzt, und in der zweiten Hälfte des Lebens verschwindet dieses Ueberwiegen der Frauen sogar. Ausserdem ist die relative Empfänglichkeit der Geschlechter bei den einzelnen Formen nicht dieselbe. Häufig ist die Tendenz zu Neuralgien ererbt, obgleich nicht so oft wie bei der Migräne. Anstie fand nur bei einem Viertel der Fälle eine hereditäre Belastung. Dieselbe ist häufig eine allgemeine, d. h. bei den Ascendenten bestanden nicht Neuralgien, sondern andere nervöse Krankheiten, wie Epilepsie, Geisteskrankheiten und andere Neurosen.

Die an Neuralgien leidenden Personen haben oft ein besonderes Temperament; sie sind, was man allgemein „nervös" nennt, aufgeregt, häufig reizbarer Natur, sie ärgern sich über Kleinigkeiten, schlafen schlecht und leiden viel an Kopfschmerzen, die nicht einen ausgesprochenen neuralgischen Charakter haben. Bei manchen Kranken ist die neuralgische Tendenz tief eingewurzelt, sie leiden zuerst an einer Stelle an einer Neuralgie, dann an einer anderen. Man findet das Leiden häufiger bei schwächlichen Individuen, als bei robusten, doch können auch letztere davon ergriffen werden. Unter den konstitutionellen Verwandten der Neuralgie sind Rheumatismus und Gicht die wichtigsten. Zwischen ihr und dem Rheumatismus besteht oft ein deutlicher Zusammenhang. Personen, welche an Rheumatismus des fibrösen Gewebes leiden haben oft Schmerzen von rheumatischem und neuralgischem Charakter, welche nicht mit den Nerven an der betreffenden Stelle in speziellem Zusammenhang stehen, aber doch anfallsweise auftreten. Besonders in den Extremitäten und im Rücken sind diese Schmerzen häufig zu finden. Frauen, die an rheumatischer Arthritis leiden, haben auch häufig echte, sehr heftige Neuralgien. Z. B. litt eine junge Dame mehrere Monate lang an heftigen Schmerzanfällen in einer Schulter und am Rücken von augenscheinlich neuralgischer Natur; als dieselben verschwanden, trat sofort eine subakute rheumatische Arthritis auf. Endlich sind jedenfalls sowohl die rheumatischen wie die neuralgischen Affektionen zuweilen die Folge von Gicht, und zwar wahrscheinlich nicht selten von ererbter Gicht.

Unter den Ursachen der Neuralgie nehmen allgemeine Gesundheitsstörungen den ersten Platz ein. Jede Art von schwächenden Einflüssen kann das Leiden hervorrufen: geistiges und körperliches Ueberarbeiten, wiederholte Ermüdung und Anaemie jeden Grades sind häufig nachzuweisen. Bestimmte Formen sensorieller Ermüdung, wie Ueberreizung der Augen, scheinen einen speziellen Einfluss zu haben. Heftige Erregungen oder ihr physisches Analogon, mechanische Erschütterung sind auch gelegentliche Ursachen; erstere ist auch häufig mit letzterer kombiniert.

Keine einzige Ursache ist aber so häufig wie Erkältungen, sei es allgemeine oder lokale. Valleix fand diese Ursache bei

einem Drittel seiner Fälle. Eine andere häufige Ursache ist Nervenreizung, besonders an den peripheren Verästelungsstellen; doch dehnt sich der Schmerz häufig über das Gebiet des irritierten Nerven hinaus aus. Ein Beispiel dafür ist der ausgedehnte Schmerz, welcher nach Reizung durch einen kariösen Zahn auftritt und auf andere Äste des Quintus und sogar auf den Cervicalplexus übergehen kann. Ferner tritt der Schmerz zuweilen nur oder hauptsächlich in irgend einem anderen Gebiet auf als in dem, in welchem er hervorgerufen wird. So beobachtete ich eine schwere Neuralgie im 2. Ast des Quintus, die durch einen kariösen Zahn im Unterkiefer hervorgerufen wurde und verschwand, als der Zahn extrahirt worden war. Eine relativ seltene Ursache sind Verletzungen der Nerven, dieselben sind wegen der grossen Hartnäckigkeit des durch sie hervorgerufenen Schmerzes sehr wichtig,

Häufig lassen toxische Einflüsse Neuralgien entstehen. Die häufigsten sind Alkoholismus, Bleivergiftung und Diabetes. Ihr Einfluss auf die Entstehung von Neuralgien ist aber wahrscheinlich geringer als man angenommen hat; jetzt wissen wir, dass der durch sie hervorgerufene Nervenschmerz zuweilen der Ausdruck einer echten Neuritis ist. Dies ist speziell beim Alkoholismus der Fall. Nichts destoweniger bleiben, wenn alle Fälle ausgeschlossen sind, bei welchen eine Neuritis anzunehmen ist, noch viele übrig, welche ihrem Charakter nach als Neuralgien angesehen werden müssen. Dasselbe gilt auch von der Gicht, deren Einfluss wir schon hervorgehoben. Sowohl Neuritis wie Neuralgie können zweifellos die Folge von akquirierter und ererbter Gicht sein. Auch die Malaria gehört zu den Ursachen der Neuralgie.

S y m p t o m e. Das Hauptsymptom der Neuralgie sind die S c h m e r z e n, spontane wie paroxysmale, welche in bestimmten Gebieten der Nerven auftreten. In der Regel sind sie einseitig, und, wenn doppelseitig, symmetrisch. In der Regel ist der Sitz des Schmerzes einige Zeit, ja zuweilen Jahre lang, konstant, in anderen Fällen ändert er sich aber auch und befindet sich bald hier bald dort.

Niemals ist der Schmerz gleichmässig stark, vielmehr erscheint er in Anfällen, zwischen denen vollständige Schmerzlosigkeit vorhanden ist, oder die Schmerzen bestehen in leichtem Grade dauernd, und von Zeit zu Zeit treten Exazerbationen auf. Der andauernde Schmerz ist dumpf, aber während der Anfälle wird er meist stechend und scharf; er wird als „stechend“, „bohrend“, „brennend“ etc. angegeben, doch sind die Kranken häufig auch nicht imstande, ihn zu beschreiben. Eine Aufeinanderfolge plötzlicher scharfer Schmerzen bildet einen Paroxysmus, und eine Reihe von Paroxysmen einen Anfall. Die Intervalle zwischen den letzteren sind sehr verschieden lang, zuweilen im Verhältnis zur Heftigkeit des Schmerzes sehr lang. Meist beginnen die Paroxysmen plötzlich, aber nur selten sind die Schmerzen am Anfang desselben so heftig wie am Ende

vielmehr nehmen sie allmählich an Stärke zu, und jeder Paroxysmus bringt eine Vermehrung und Zunahme derselben. Zuweilen geht dem Anfall eine besondere Sensation, z. B. ein klopfendes Gefühl vorher.

Selten ist der Schmerz auf die Haut beschränkt, in der Regel sitzt er tiefer, und häufig entspricht seine Lokalisation derjenigen eines Nervenstammes und seiner Äste. Zuweilen fallen die einzelnen Schmerzstösse mit der Pulsation zusammen. Häufig strahlen die Schmerzen aus, meist zur Peripherie — zentrifugal — selten von dieser fort — zentripetal —, noch seltener strahlen sie abwechselnd in der einen und dann in der anderen Richtung aus. Zuweilen scheint der Schmerz in einem Punkt lokalisiert zu sein, und dann hat er meist einen bohrenden Charakter. Wenn die ausstrahlenden Schmerzen sehr heftig sind, so scheinen sie auch auf andere Nervengebiete überzugehen.

Die Dauer eines jeden Anfalls ist je nach der Zahl der Paroxysmen und deren Länge eine verschiedene. Selten besteht nur eine einmalige momentane Schmerzempfindung, vielmehr dauert die Attaque in der Regel einige Minuten bis Stunden. Verschwinden die Schmerzen in der Zwischenzeit, so kann an ihre Stelle eine eigenthümliche Sensation treten, die aber nicht in wirklichem Schmerz besteht. Die Intervalle schwanken in ihrer Dauer von wenigen Stunden bis zu Monaten. Oft ist eine gewisse periodische Wiederkehr zu beobachten, regelmässige Perioden findet man bei Malaria, ja so regelmässige, dass die Schmerzen jeden Tag zu derselben Stunde erscheinen. Selten betragen die Intervalle in derartigen Fällen mehr als vier Tage. Dann und wann kann man auch bei nicht malarischen Fällen derartige Perioden beobachten. Es kommt vor, dass die Schmerzen zur Zeit der katamenialen Periode zunehmen, und ich beobachtete einmal bei einer Trigeminusneuralgie, dass nur zu dieser Zeit Schmerzen auftraten. Wenn auch in der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen Schmerzen bestehen, so sind dieselben nur mässig und können auch ganz gut ertragen werden, nur stören sie häufig die Ruhe des Kranken.

Oft leiten besondere Einflüsse und Paroxysmen die Anfälle ein, z. B. Erkältungen, auch Wärmeeinwirkungen, ferner Bewegungen, Erregungen und dergleichen. Zuweilen besteht eine abnorme Empfindlichkeit Temperatureinflüssen gegenüber. Wenn die Paroxysmen in regelmässigen Zwischenräumen auftreten, so kann man häufig beobachten, dass Einflüsse, die während dieser Intervalle einwirken, keinen Effekt haben. Tritt ein solcher Einfluss während eines Paroxysmus auf, so erhöht er meist die Intensität der Schmerzen. Einen speziellen Einfluss haben Bewegungen bei Trigeminusneuralgien. Die geringste Bewegung des Kiefers kann einen Anfall auslösen. Eine Berührung der Haut kann denselben Effekt haben, doch beobachtet man zuweilen die merkwürdige Thatsache, dass, während eine leichte Berührung den Anfall auslöst, ein kräftiger Druck sogar Erleichterung verschafft, und das-

selbe gilt von energischem Reiben. Doch ist diese Erscheinung nicht immer vorhanden. Gelegentlich verstärkt Alkoholzufuhr, selbst kleiner Quantitäten, den Schmerz oder ruft ihn hervor, in anderen Fällen bringt sie aber auch Erleichterung*).

Diese erhöhte Empfindlichkeit der Haut ist eine sehr häufige Begleiterscheinung des Schmerzes. Sie kann alle Formen von Empfindung betreffen, doch lösen Wärmeeindrücke seltener einen Schmerzanfall aus als Berührungen. Zuweilen wird eine Berührung als Schmerz empfunden, doch verursacht sie häufiger eine Zunahme des echten neuralgischen Schmerzes. Die Hyperaesthesie oder Hyperalgesie ist meist auf das Gebiet beschränkt, in welchem die spontanen Schmerzen auftreten. Wenn diese Schmerzen im Verlauf eines bestimmten Nerven lokalisiert sind, so sind dieselben meist an bestimmen Stellen intensiver, und ein hier ausgeübter Druck kann eine besondere Zunahme der Leiden bewirken. In den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen können diese Punkte empfindlich bleiben, und Druck auf dieselben ruft zuweilen einen Anfall hervor. Meist treten diese Schmerzpunkte erst auf, wenn das Leiden eine Zeit lang bestanden hat. In frischen Fällen, und wenn die Anfälle nur in langen Zwischenräumen auftreten, kann man auch, wenn keine dauernden Schmerzpunkte vorhanden sind, den Schmerz während eines Anfalles durch Druck auf bestimmte Stellen verstärken. Die Schmerzpunkte wurden zuerst von Valleix studiert, und deshalb auch häufig nach ihm benannt. Sie sind etwa in der Hälfte der Fälle vorhanden; wenn sie fehlen, so besteht zuweilen eine diffuse, unregelmässig begrenzte Empfindlichkeit bestimmter Gebiete. Sind die Schmerzpunkte ausgeprägt und deutlich, so zeigen sie meist eine ziemliche Gleichmässigkeit in ihrer Lokalisation, und zwar sitzen sie meistens entweder an den Stellen, wo ein Nerv einen Knochenkanal verlässt oder über eine harte Struktur läuft oder durch eine Faszie geht; oder sie sitzen an den Teilungsstellen der Nerven oder den Anastomosen zweier Nerven. Wir werden die genauere Lokalisation bei der Besprechung der verschiedenen Formen der Neuralgie zu erwähnen haben.

Gelegentlich ist auch die Wirbelsäule an der Stelle empfindlich, wo sich der Ursprung des schmerzhaften Nerven befindet, es ist dies der *point apophysaire* Trousseaus. Es ist, wie Anstie hervorhob, wahrscheinlich, dass das Verhältnis dieser Punkte zur Neuralgie sehr übertrieben worden ist. Eine Empfindlichkeit bestimmter Wirbel ist eine gewöhnliche Erscheinung, auch wenn keine Neuralgie besteht, und nicht immer besteht zwischen der Lokalisation der spinalen Empfindlichkeit und dem Sitz der Neuralgie

---

*) Es kommen ganz merkwürdige Fälle in dieser Hinsicht vor. So wurde bei einem Kranken eine heftige Fronto-occipital-Neuralgie durch jede Defaekation ausgelöst. Ueberhaupt hat letztere einen eigentümlichen Einfluss auf das Nervensystem, und dasselbe gilt von der Harnentleerung, wie das häufig damit verbundene Zusammenschauern zeigt. Ich habe sogar beobachtet, dass die Harnentleerung mit einer kurzen Bewusstlosigkeit verbunden war.

eine genaue Übereinstimmung. Bei der Trigeminusneuralgie kann Empfindlichkeit der Halswirbel vorhanden sein. Es ist behauptet worden (Berger), dass die spinalen Schmerzpunkte zuweilen durch einen schwachen galvanischen Strom aufgefunden werden könnten, wenn sie auf Druck nicht zu finden sind.

Auch andere sensible Störungen werden gelegentlich bei der Neuralgie beobachtet. So soll dem Auftreten des Schmerzes zuweilen ein Gefühl von Taubheit, Kriebeln etc. in dem affizierten Gebiet vorhergehen, aber es ist zweifelhaft, ob dies auch bei der echten Neuralgie der Fall ist. Gelegentlich folgt auf einen Schmerzanfall ein Stadium vorübergehender Anaesthesie, während dauernde Herabsetzung der Sensibilität nur in Fällen von „symptomatischer Neuralgie“ beobachtet wird, welcher Strukturveränderungen in den Nerven zu Grunde liegen. Eine Steigerung der Schmerzempfindung (Hyperalgesie) in dem ganzen neuralgischen Gebiet ist nicht selten. Eine ungewöhnliche Erscheinung bei einfacher Neuralgie ist Erbrechen, obgleich der bei Migräne häufig das Erbrechen abschliessende Schmerz einen neuralgischen Charakter hat und entweder im Temporalast des Quintus oder häufiger über dem ganzen Cranium lokalisiert ist. Dann und wann enden aber auch Anfälle von echter Neuralgie mit Erbrechen, eine Erscheinung, die auf einen Zusammenhang zwischen der Neuralgie und der Migräne hinweist. Ich habe dies zweimal beobachtet; einmal handelte es sich um eine Neuralgie in den vorderen Ästen des Cervikalplexus und bei dem zweiten Male um eine solche der beiden oberen Äste des Trigeminus. Häufig rufen schwere Anfälle bei Frauen hysterische Erscheinungen hervor, welche auftreten, wenn die Schmerzen nachlassen.

Während der akuten Paroxysmen können auch Muskelspasmen auftreten, welche anscheinend reflektorischer Natur sind. In der Regel sind sie auf das Gebiet des mit dem schmerzhaften Nerven in Verbindung stehenden motorischen Nerven beschränkt, zuweilen gehen sie aber auch auf andere Gebiete über, selten entwickeln sich allgemeine Konvulsionen. In einem Falle von kranio-spinaler Neuralgie trat bei jedem Paroxysmus ein so heftiger Opisthotonus auf, dass der Körper nur mit dem Hinterkopf und den Fersen aufruhte. Die Verstärkung des Schmerzes durch Bewegungen kann zu einer temporären Herabsetzung der Motilität führen, die zum teil willkürlich, zum teil aber auch unwillkürlich ist. Herpes ist sehr selten wenn überhaupt die Folge einer echten Neuralgie, obgleich so oft Schmerzen den Herpes begleiten. Die Haare des erkrankten Gebietes können sich verändern, ihr Pigment verlieren oder ausfallen, selten tritt ein abnormes Wachstum derselben ein. Anstie beobachtete temporäres Grauwerden einer Haarlocke nach jedem Anfall, auf welches schliesslich dauernder Pigmentverlust folgte *).

*) Einen sehr merkwürdigen Fall veröffentlichte Raymond; es handelte sich um eine 34jährige Frau, bei der zur Zeit sehr heftiger neuralgischer Schmerzen im Kopf

Häufig begleiten vasomotorische Störungen den Anfall. Die erste Folge der Schmerzen ist meist eine Verengerung der Gefässe in dem erkrankten Gebiet, auf die dann oft eine Erweiterung derselben folgt, die Haut wird rot und das starke Pulsieren der Arterien kann die Schmerzen erheblich verstärken. Die Dilatation der Arterien kann auch allgemein werden und sich durch den Sphygmographen anzeichnen lassen (A n s t i e). In einem Falle von Trigeminusneuralgie wurden alle Venen der betreffenden Gesichtshälfte während des Anfalles stark dilatiert, und als der Schmerz nachliess, trat an Stelle der Röte tiefe Blässe ein. Die lokale vaskuläre Störung kann lokales Schwitzen oder lokales Oedem, ja sogar Erythem hervorrufen, das dann zuweilen fälschlich für Erysipel gehalten wird. Das so entstehende Oedem ist zuweilen bedeutend. Ich habe beobachtet, dass jeder Anfall einer kraniellen Neuralgie von einer bedeutenden Schwellung der ganzen Kopfhaut begleitet war; das Oedem verschwand langsam einige Stunden nach dem Aufhören der Schmerzen. In einem andern merkwürdigen Falle waren Schmerzen in der Zunge und im Gesicht von einer Anschwellung derselben begleitet, welche meist nachts und zuweilen nur unter geringen Schmerzen auftrat. Wiederholte Anfälle solcher vasomotorischen Störungen können zu dauernder Dilatation der Gefässe in der Haut, und nach einiger Zeit zu Verdickungen des Zellgewebes, Periosts und anderer Strukturen führen.

P a t h o l o g i e. Wenige Fragen sind mehr der Gegenstand der Kontroverse gewesen als die Pathologie der Neuralgie. Diese Meinungsverschiedenheit ist zum grossen Teil die Folge der verschiedenen mit dem Namen Neuralgie verbundenen Begriffe. Das Problem heisst: Welche Natur hat Nervenschmerz, dem keine bekannte organische Erkrankung zu Grunde liegt?

Bei der Neuralgie haben wir zwei Symptome, erstens den spontanen Schmerz und zweitens die Hyperaesthesie (oder besser Hyperalgesie), d. h. die Umwandlung von sonst schmerzlosen Empfindungen in schmerzhafte (oder die Erregung von Schmerzen durch dieselben); da das erstere Symptom das letztere in sich begreift, so müssen wir es auch an erster Stelle betrachten. Unter spontanem Schmerz ist die Thätigkeit der sensiblen Nervenelemente zu verstehen, ohne dass eine lokale äussere Reizung dieselbe hervorruft. Der Schmerz hat seinen Sitz in bestimmten peripheren Nervengebieten, und wir müssen deshalb, um seine Ursache zu finden, die Elemente betrachten, welche die peripheren nervösen Strukturen bilden. Dies sind die Nervenfasern, deren periphere Endorgane und die Zentralzellen, mit welchen die Fasern in Verbindung stehen. Welchen von diesen Strukturen können wir nun eine funktionelle Aktivität zuschreiben, die nicht durch äussere

---

eine Färbung des Haares auftrat; dasselbe war vorher schwarz gewesen und wurde rot, dann in wenigen Tagen weiss und fiel endlich nach 14 Tagen aus („Revue de Méd.", Sept. 1889).

Reize veranlasst wird? Wir wissen nicht, ob die Nervenfasern diese Fähigkeit haben. Sie besitzen eine begrenzte Kapazität, äussere Energie in Nervenkraft umzuwandeln, dies bildet ihre „Erregbarkeit“, und ferner „leiten“ sie Nervenkraft, aber dass sie auch ausserdem selbständig Nervenkraft erzeugen können, ist nicht erwiesen. Auch dafür, dass die peripheren Endorgane der sensiblen Nerven einer solchen selbständigen Funktion fähig wären, giebt es keine Beweise. Wir werden also so per exclusionem auf die zentralen Endigungen der Nervenfasern als die Schmerzquelle bei der idiopathischen Neuralgie verwiesen*). Die Fasern enden in Nervenzellen und letztere sind, soweit wir bis jetzt wissen, die einzigen Elemente, welche selbständig Nervenkraft bilden können. Dieser Schluss wird auch durch physiologische Thatsachen bestätigt, welche zeigen, dass die Schmerzempfindung auf einer speziellen Funktion der Nervenzellen beruht. Es giebt gesonderte Strukturen für den Schmerz und die Berührung, wie durch die Thatsache erwiesen wird, dass die Tast- oder Schmerzempfindung jede für sich verloren gehen kann. Aber die Nervenfasern sind indifferente Strukturen. Selbst zwischen den Fasern, welche die Empfindung und denjenigen, welche die Motion leiten, besteht keine Differenz, man kann die einen, ohne die Funktion zu stören, durch die andern ersetzen (Bidder, Vulpian und Andere), und es ist daher auch wahrscheinlich, dass zwischen den die Tast- und Schmerzempfindungen leitenden Fasern ein Unterschied nicht besteht. Der Unterschied liegt nur in der zentralen Verbindung der Fasern i. e. in den Nervenzellen. Einige derselben rufen Tastempfindungen, andere Schmerzempfindungen hervor, und es ist wahrscheinlich, dass die ersteren, wenn sie in einer besonderen Weise oder in einem besonderen Grade gereizt werden, auch Schmerzempfindungen entstehen lassen. Daher müssen wir den Schmerz bei der idiopathischen Neuralgie als zentral ansehen, als die Folge der spontanen Aktivität derjenigen Zellen, welche die zentralen Endigungen der Nerven bilden. Wenn eine äussere Ursache (z. B. eine Verletzung eines Nerven) Schmerz hervorruft, so ist die Empfindung die Folge der Reizung dieser Zellen, und der Schmerz, welcher durch eine spontane „Entladung“ derselben entsteht, wird notwendigerweise auf das Gebiet bezogen, in welchem ihre Fasern verteilt sind.

Die sensiblen Fasern endigen aber in zwei Gruppen von Zellen, in denjenigen der Ganglien der hinteren Wurzeln und denjenigen, die im Rückenmark, speziell in den hinteren Hörnern liegen. Welche von diesen beiden Zellgruppen nun bei der Neuralgie in Thätigkeit tritt, ist unerwiesen. Freilich wissen wir von einer sensiblen Funktion der Ganglien nichts, und deshalb sind wir berechtigt, die Zellen der Hinterhörner als die bei der Erkrankung beteiligten anzusehen.

*) Die Zentraltheorie ist unter Andern von Vulpian, Anstie, Clifford Albutt und Vanlair angenommen worden, wenn auch die Ansichten im einzelneu etwas abweichen.

Indirekt wird diese Annahme durch die Erscheinungen vieler Neuralgien bestätigt. Besonders bedeutungsvoll ist: 1. die Thatsache, dass der Schmerz in benachbarten Partien verschiedener Nervengebiete auftreten kann; 2. die Erscheinung, dass leichtere Schmerzen während schwerer Paroxysmen in benachbarte Nervengebiete ausstrahlen; 3. die Erscheinung der Reflexneuralgie, bei welcher der Schmerz in einem anderen Gebiete empfunden wird als in dem des irritierten Nerven. Alle diese Thatsachen sind nur bei der Annahme zu erklären, dass die pathologische Aktion, welche als Schmerz empfunden wird, in den Zentralzellen ihren Sitz hat, welche zweifellos untereinander in Verbindung stehen.

Dieselbe Annahme (von der zentralen Natur der Neuralgie) wird weiter indirekt bestätigt durch die pathologischen Thatsachen anderer Art, welche beweisen, dass Schmerzen von neuralgischem Charakter durch organische Läsion der grauen Substanz, welche bei der idiopathischen Neuralgie erkrankt sein soll, hervorgerufen werden können.

Wenn wir daher die idiopathische Neuralgie als die Folge einer gesteigerten Thätigkeit, einer „Entladung“ der Nervenzellen ansehen, welche das unterste Zentrum des Nerven bilden, so fragt es sich nun weiter: Wie entsteht diese Entladung? Häufig wird sie auf eine Hyperaemie des Zentrums, auf eine Dilatation seiner Gefässe zurückgeführt. Die Möglichkeit dieser Ursache kann nicht in Abrede gestellt werden, aber ihre Richtigkeit ist auch nicht zu beweisen. Es ist eine Hypothese, welche ein Problem löst, indem sie ein anderes einschiebt. Unter vasomotorischer Störung verstehen wir die Störung der Thätigkeit des vasomotorischen Zentrums für das betreffende Gebiet, und es ist ebenso schwierig, die Aktionsstörung der vasomotorischen Zellen zu erklären, wie die der sensiblen. Alle Zellen besitzen die Fähigkeit Kraft zu entwickeln; die Entladung der sensiblen Zellen ist das einzige von dem wir Evidenz haben, es ist daher ungerechtfertigt, noch die Intervention anderer Zellen für ihre Entstehung in Anspruch zu nehmen. Dagegen ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass eine sekundäre vasomotorische Störung die Folge sein kann. Wir wissen, dass in allen Organen eine Dilatation der Gefässe die funktionelle Aktivität begleitet; wenn wir die Hirnrinde elektrisch reizen, so tritt schnell eine Dilatation der Gefässe auf, und es ist wahrscheinlich, dass eine solche sekundäre zentrale Hyperaemie die Folge der Entladung in anderen Zentren ist, welche durch ihr Auftreten vielleicht noch die Störung vergrössert.

Die gesteigerte Aktivität der Zellen bei der idiopathischen Epilepsie ist als etwas „Selbständiges“ angesprochen worden, und sie ist selbständig, soweit wir das mit unseren Mitteln beurteilen können. Aber wir vermögen nicht zu sagen, bis zu welchem Grade die Zellen durch Reize von der Peripherie her zur Entladung angeregt werden. Wir wissen, dass einige Reize dieser Art (Kälte oder Druck) imstande sind Anfälle auszulösen, und es ist sehr

wahrscheinlich, dass die zentripetalen Einwirkungen, welche wir erkennen können, nur einen kleinen Teil der Eindrücke ausmachen, welche wir nicht zu erkennen imstande sind, welche dauernd oder intermittierend durch leichte kutane Eindrücke, durch die Blutbewegung und die nutritionellen Vorgänge in den Geweben hervorgerufen werden. Es ist ganz gut möglich, dass solche zentripetalen Impulse, welche zu geringfügig sind, um uns zum Bewusstsein zu kommen, selbst wenn wir auf sie achten, die Entladung der Zellen bewirken können. Dass ein lebhafter sensibler Eindruck (z. B. schmerzhafter Druck auf den Nerven) den Schmerz zuweilen lindern kann, steht ganz im Einklang mit ähnlichen Thatsachen in Betreff der sensiblen Reizung. Ein starker Reiz kann die Reflexthätigkeit inhibieren, welche ein leichter in demselben Nervengebiet anregt. Diese beiden Thatsachen nehmen einer Entgegnung viel von ihrer Bedeutung, welche häufig gegen diese Theorie über die Neuralgie gemacht wurde, nämlich der, dass das Leiden durch Nervendurchtrennung manchmal vollständig zu heilen sei. Die Nervendurchtrennung bewirkt zwei Dinge, sie hemmt alle Impulse von der Peripherie, und sie bewirkt eine sehr machtvolle Reizung des Zentrums, und dem Gesamteffekt dieser beiden Einflüsse können wir ihren (nicht häufigen) Erfolg bei der idiopathischen Neuralgie zuschreiben*).

Wir haben uns an den Gedanken gewöhnt, dass die sensiblen Nerven hauptsächlich in der Haut verteilt seien, aber der Schmerz ist bei der Neuralgie selten auf diese beschränkt. Er scheint dem Kranken tiefer zu sitzen und oft entspricht sein Sitz dem Nervenstamm und seinen Ästen. Die fibrösen Scheiden beider sind reich mit Nerven versehen — den Nervis nervorum, welche sich in den Scheiden verästeln und endigen, ohne in die interfaszikulären Septa einzudringen**). Wenn ein Nerv komprimiert wird (z. B. der Ulnaris am Ellbogen), so ist die erste Empfindung Schmerz an der Stelle infolge der Reizung der Nerven der Scheide, wenn der Druck fortdauert, so tritt auch eine Sensation auf (Kriebeln), welche in der peripheren Verteilung des Nerven in der Hand angegeben wird, und welche die Folge der Reizung der Nervenfasern selbst ist. Bei der Neuralgie scheinen die zentralen Zellen der Scheidefasern mehr in ihrer Funktion gestört zu sein als die Fasern des Nerven selbst; daher wird der Schmerz am Nervenstamm und nicht in der Haut angegeben.

Die Thatsache, dass der Schmerz im Nerven auszustrahlen scheint, muss ihren Grund darin haben, dass die Entladung im

---

*) Es ist möglich, dass, wie Jaccond annimmt, der Druck zum teil in der Weise wirkt, dass er die peripheren Einflüsse hemmt. Aber dass das seine Hauptwirkung sei, ist zweifelhaft, weil Druck auf andere benachbarte Nerven zuweilen denselben Effekt hat, und ebenso Druck peripher von dem Schmerzpunkt.

**) Sappey („Journ. de l'Anat. et de la Phys." vol. I. 1868, p. 47) hat ihre Existenz in der Scheide des Opticus erwiesen, und die im Text erwähnte Thatsache lässt keine Erklärung zu, als das Bestehen ähnlicher Nerven in allen Nervenscheiden. Dies ist von Horsley auch festgestellt worden („Proc. Roy. Med. and Chir. Soc." 1884 und Anhang zu Marshalls „Bradshaw Lecture" 1887).

Zentrum in bestimmter Ordnung von Zelle zu Zelle geht. Wir können zur Zeit noch nicht genau sagen, worauf dies beruht oder warum der Schmerz zuweilen nach der Peripherie hin und zuweilen von ihr weg auszustrahlen scheint*).

Die Ausstrahlung der Schmerzen auf benachbarte Nervengebiete in schweren Anfällen ist, wie schon gesagt wurde, deutlich ein zentrales Phaenomen. Eine intensive Entladung hat stets die Tendenz auf benachbarte Zellen überzugehen.

Die Entstehung der Schmerzpunkte ist dunkel und der Gegenstand vieler Spekulationen geworden. Ihr Sitz an Stellen, wo die Nerven aus tieferen Strukturen hervorkommen und wo sie sich teilen, spricht für ihre Abhängigkeit von mechanischen Ursachen. Gelegentlicher Druck und Dehnung bei Bewegungen werden auf die Nerven mehr an solchen Stellen einwirken und eine grössere Reizung der Nervi nervorum hervorrufen (Vanlair). Viele Erscheinungen der Neuralgie sprechen ausserdem dafür, dass eine von anfang an rein zentrale Neuralgie es nicht immer bleibt. Wir sahen, dass der Schmerz häufig sekundäre vaskuläre Störungen in dem Gebiet des Nerven hervorruft, und es ist sehr unwahrscheinlich, dass eine solche Störung auf die Haut beschränkt sein sollte. Wahrscheinlich sitzt sie auch in den tieferen Geweben und besonders in den Nervenscheiden, in denen der Schmerz speziell lokalisiert ist. Eine derartige vaskuläre Störung und die Gewebsveränderungen, zu welchen sie schliesslich führen muss, bilden wieder eine Reizungsquelle für die Nervi nervorum und verschlimmern so im „circulus vitiosus“ das Leiden, welches, zuerst zentral, zuletzt auch peripher wird. Es ist wahrscheinlich, dass dieser Mechanismus bei der Entstehung der Schmerzpunkte eine grosse Rolle spielt, und dass er auch die Ursache der Hartnäckigkeit vieler Neuralgien ist.

Bei manchen Neuralgien peripheren Ursprungs ist jedenfalls auch eine zentrale Störung beteiligt. Eine traumatische Ursache, die Verletzung eines Nervenastes, kann Schmerzen hervorrufen, welche sich über ein grösseres Gebiet erstrecken, als der Nervenast oder selbst der ganze Nerv versorgt. In manchen Fällen entsteht

---

*) Eine ingeniöse Hypothese hat Vanlair aufgestellt, welche hier erwähnt werden mag. Nach Pierret steht die Länge der Nervenfasern zu der Grösse ihrer Zelle im graden Verhältnis. Die Nerven der Scheide werden in ihrer Länge je nach ihrer Entfernung von dem Zentrum, in welchem sie endigen, verschieden sein. Wenn in den Zellen die Entladung in der Reihenfolge ihrer Grösse eintritt, in den kleinsten beginnend, so wird die Sensation anscheinend zentrifugal ausstrahlen. Um die zentripetale Richtung zu erklären, ist eine noch kompliziertere Hypothese nötig. Die meisten Nerven enthalten rückläufige Fasern, welche von benachbarten Nerven kommen (Magendie, Arloing und Tripier). Diese Fasern steigen im Nervenstamm und den Aesten in die Höhe, hören aber alle vor den Austrittslöchern auf. Wenn dieselben in den Nervenscheiden endigen, so lässt sich dieselbe Hypothese anwenden, um die zentripetale Ausstrahlung zu erklären, die längsten Fasern, welche dem Zentrum am nächsten endigen, werden die grössten Zellen haben und sich am spätesten entladen. Unglücklicherweise wissen wir nicht, dass die rückläufigen Fasern in der Nervenscheide endigen, und wenn sie es thun, so ist ihre zentrale Verbindung wahrscheinlich dieselbe wie die der direkten Fasern. Es scheint wahrscheinlicher, dass die Anordnung der Zellen im Zentrum von der Verteilung der Fasern in der Scheide abhängt, und dass diese Anordnung und nicht die Grösse der Zellen die Ordnung der Entladung bestimmt, welche auch in anderen Richtungen durch das Zentrum ihren Weg nehmen kann, wie die epileptische Aura bald im Arm nach unten, bald in einem anderen Falle nach oben geht.

der Schmerz nicht im Gebiet der verletzten Nerven, sondern in dem eines anderen (Reflexneuralgie). In der Regel verfliesst einige Zeit, zwischen dem Trauma und dem Auftreten des Schmerzes. Endlich wird die Neuralgie in manchen traumatischen Fällen durch die Nervendurchtrennung nicht geheilt. Diese Thatsachen sind nur durch die Annahme zu erklären, dass die Hauptursache des Schmerzes ein pathologischer Zustand ist, der durch die periphere Läsion hervorgerufen bis zum gewissen Grade von ihr unabhängig ist. Zweifellos hängen die Symptome in allen Neuralgien von „symptomatischem“ Charakter in wechselndem Grade von einer induzierten zentralen Störung ab.

Verschiedene Formen. Die Neuralgien sind in ihrem Sitz, Charakter und ihrer Ursache so sehr von einander verschieden, dass es notwendig ist, die einzelnen Formen im Detail zu beschreiben. Je nach dem Sitz haben wir diejenigen zu unterscheiden, welche ihren Sitz am Kopf, Hals, Arm, Rumpf und Bein haben. Dem Charakter der einzelnen Fälle nach haben wir zu trennen in „epileptiforme“ und „Reflex-“ oder „sympathische“ Neuralgien, während von denjenigen, welche spezielle Ursachen haben, die traumatische, Herpes-, anaemische und diabetische Neuralgie die wichtigsten sind.

Ausserdem ist die Neuralgie nicht immer auf einen Nerv beschränkt, Personen, welche in hohem Grade zu Neuralgien neigen, haben häufig an mehreren Stellen gleichzeitig oder nach einander Neuralgien.

Varietäten nach dem Sitz der Affektion. — Trigeminus-Neuralgie; Tic douloreux; Prosopalgie. Mit diesen verschiedenen Namen bezeichnet man die häufigste Form der Neuralgie. Die Neuralgie des Quintus ist wahrscheinlich häufiger als alle anderen Formen zusammen, und sie zeigt in typischer Form die charakteristischen Erscheinungen des Leidens. Das ist auch nicht überraschend, wenn wir bedenken, dass der 5. Nerv der wichtigste sensible Nerv des Körpers ist.

Die Ursachen der Trigeminusneuralgie können alle die bei der allgemeinen Aetiologie angeführten sein, und in der That basiert die Geschichte der Neuralgie zum grossen Teil auf den Symptomen dieser Form. Sie ist auf beiden Seiten gleich häufig. Der Sitz kann sich an einem der 3 Äste des Nerven befinden, selten sind aber alle drei zu gleicher Zeit erkrankt, häufiger nur einer oder zwei. Schmerzpunkte sind oft deutlich vorhanden und an ihnen hat der Schmerz seine grösste Stärke.

Die Neuralgie des 1. Astes sitzt hauptsächlich im Supraorbitalis, und man bezeichnet sie daher auch oft als Supraorbitalneuralgie. Der Schmerz strahlt von der Incisura supraorbitalis über die vordere Hälfte des Kopfes aus und wird häufig noch in den Augenlidern uud selbst im Auge, sowie an der Seite

der Nase empfunden. Die wichtigsten Schmerzpunkte befinden sich direkt oberhalb der Inzisur, am äusseren Teil des oberen Augenlides, an der Stelle, wo der Nasenast abgeht, am unteren Rande des Nasenbeins und zuweilen im Augapfel. Schmerzen, welche gerade oberhalb der Augenbrauen ihren Sitz haben, sind zuweilen die Folge eines pathologischen Zustandes der Sinus frontalis, doch sind sie dann meist doppelseitig und die Folge von Coryza. Die die Sinus auskleidende Membran wird vom Quintus versorgt, und daher hat man angenommen, dass der Schmerz aufträte, wenn die kleine Öffnung des Sinus zur Nasenhöhle verstopft wäre. Seeligmüller glaubt, dass dies sogar bei der Malaria-Neuralgie so sei. Aber die Nerven des Sinus (oder ihre Zentren) scheinen für bestimmte Einflüsse besonders empfindlich, wie der eigentümliche Schmerz zeigt, der in diesen Sinus angegeben wird und der bei manchen Personen entsteht, wenn sie Eis essen. Wir können deshalb daraus, dass der Schmerz hier seinen Sitz hat, nicht schliessen, dass er notwendig die Folge einer lokalen Ursache sei.

Neuralgia ophthalmica. Gelegentlich ist der Bulbus oculi der Sitz bedeutender neuralgischer Schmerzen. Zuweilen sind dieselben mit einem Retraktionsfehler kombiniert, speziell mit Hypermetropie, doch treten sie auch unabhängig von jeder Abnormität des Auges selbst auf. Es können beide Augen erkrankt sein oder nur eins. Entweder treten die Schmerzen spontan auf, oder sie werden durch den Sehakt ausgelöst; zuweilen besteht Photophobie. Wenn die Schmerzen heftig sind, so kann das Gesichtsfeld verdunkelt sein, augenscheinlich infolge inhibitorischer Vorgänge, und neben der Verdunklung kann auch eine periphere Einengung des Gesichtsfeldes eintreten. Entweder besteht das Leiden allein oder es ist mit Schmerzen in benachbarten Gebieten verbunden, zuweilen mit solchen, die weit über das Gebiet des Quintus hinausgehen. Doppelseitige Schmerzen strahlen zuweilen von den Augen über oder durch den Kopf zum Hinterhaupt und selbst den Nacken hinunter. An Anaemie leidende Mädchen klagen häufig über eigentümliche stechende Schmerzen hinten an den Augen, welche beim Sehen zunehmen. Häufig besteht neben dieser Neuralgie noch Rheumatismus, und die an rheumatischer Iritis leidenden Kranken klagen ebenfalls häufig über Schmerzen im Bulbus, welche neuralgischen Charakters zu sein scheinen.

Bei der Neuralgie des II. Astes des Trigeminus bei der Infraorbitalneuralgie sitzt der Schmerz in dem Gebiet zwischen der Orbita und dem Munde und erstreckt sich über einen grossen Teil der Backe bis zum Nasenflügel. Die Hauptschmerzpunkte befinden sich an der Austrittsstelle des Nerven unterhalb der Orbita, an der Seite der Nase, über dem prominentesten Teile des Jochbeins, und eine schmerzhafte Linie unter diesem Knochen an dem Zahnfleisch des Oberkiefers entlang; sehr selten beobachtet man Schmerzpunkte im Gaumen und der Ober-

lippe. Der akuteste Schmerz wird häufig nur in einem Abschnitt des Nerven empfunden, z. B. an der Seite der Nase, doch strahlt er meist in geringerem Grade von dort aus.

Wenn der III. Ast des Trigeminus affiziert ist, so dehnt sich der Schmerz häufig über ein grosses Gebiet aus, und zwar über die Eminentia parietalis, die Schläfe, das Ohr, den Unterkiefer und die Zunge. Die Hauptschmerzpunkte befinden sich an dem Foramen mandibulae, am hinteren Teile der Schläfe im Ramus auriculo-temporalis, der letztere kann auch etwas tiefer gerade über dem Jochbein vorne vor dem Ohr liegen. Ein weiterer Schmerzpunkt befindet sich über der Eminentia parietalis, zuweilen besteht auch einer an der Zunge. Zuweilen sind besondere Teile dieses 3. Astes allein affiziert, speziell der R. dentalis inferior und auriculo-temporalis. Ein bohrender, auf den Schmerzpunkt an der Schläfe beschränkter Schmerz ist ganz besonders häufig zu beobachten. Zuweilen ist eine sehr intensive Neuralgie auf den N. lingualis beschränkt. Gelegentlich beobachtet man Schmerzpunkte an den Halswirbeln, und zwar an den beiden ersten oder dem 5. (Armaingaud). Die Schmerzen bei der Trigeminusneuralgie sind oft sehr intensiv. Sie können von einem Teile des Quintus zu einem anderen und selbst auf andere Gebiete ausstrahlen. Kälte, Bewegungen des Gesichtes und Kiefers lösen die Anfälle aus, und in schweren Fällen wird das Kauen unmöglich, ja es kann schwierig werden, den Kranken die nötige Nahrung zuzuführen. Wenn die Neuralgie am Ohr ihren Sitz hat, so besteht zuweilen Hyperaesthesie des Gehörs. Wenn die Schmerzen sehr akut und plötzlich sind, so kann in dem Gesicht ein reflektorischer Muskelkrampf auftreten. Lähmungserscheinungen sind selten, aber man hat auch nach jedem Anfall von Supraorbitalneuralgie vorübergehende Paralyse auftreten sehen. Zuweilen werden Anfälle von heftigem Schmerz im 5. Nerv von subjektiven Lichtempfindungen begleitet, speziell ist dies bei der Neuralgia ophthalmica der Fall. Die vaso-motorische Störung, welche wir schon beschrieben, ist bei der Trigeminusneuralgie besonders häufig zu sehen; sie besteht in Rötung, Schweisssekretion, dauernder Dilatation der Gefässe (häufig im Auge sichtbar), Salivation, vermehrter Schleimabsonderung in der Nase und Thränenträufeln. Gelegentlich treten trophische Störungen auf, akute Erytheme, oder chronische, wie Periostverdickung, Haarausfall oder lokales Grauwerden. Selbst Hemiatrophia facialis wurde beobachtet (Boisson). Es ist wahrscheinlich, dass in vielen dieser Fälle der Schmerz die Folge aktueller Veränderungen in den Nerven war. Der Verlauf des Quintus an der Schädelbasis durch die Foramina und Membranen setzt ihn manchen pathologischen Prozessen aus, und verursacht, dass seine Fasern bei einer entzündlichen Schwellung der Scheide affiziert werden.

Gelegentlich treten wandernde Schmerzen an verschiedenen Stellen des Schädels auf, zuweilen auf der einen, zuweilen auf der

anderen Seite ohne deutlichen Zusammenhang mit den Nervenstämmen. Die Haut kann während und nach den Schmerzparoxysmen sehr empfindlich sein. Diese Form ist zuweilen enger mit dem Rheumatismus verwandt als die gewöhnliche Neuralgie. Selten beobachtet man gleichzeitig neuralgische Schmerzen über der ganzen Kopfhaut. Schmerzen am Wirbel sind eine häufig vorkommende Form von Kopfschmerz, sie sind zuweilen mit der Neuralgie nahe verwandt und können mit anderen charakteristischen neuralgischen Schmerzen abwechseln.

Neuralgia cervico-occipitalis. Bei derselben sitzen die Schmerzen in dem von den ersten 4 Cervicalnerven versorgten Gebiete des Halses und Hinterhauptes, hauptsächlich im Verlaufe des grossen Hinterhauptnerven. Der Schmerz kann sich also sowohl über den grösseren Teil des Halses wie über den Kopf ausdehnen, und nach vorn bis zur Eminentia parietalis und dem Ohr gehen. Gelegentlich ist die Neuralgie auf die hinteren Äste beschränkt und hat am Nacken und dem Hinterhaupt ihren Sitz. Die wichtigsten Schmerzpunkte liegen 1. in der Mitte zwischen Processus mastoideus und Spina, dort wo der N. occipitalis maior an die Oberfläche tritt; 2. über den Ästen des Cervikalplexus zwischen dem Sternocleido-mastoideus und Trapezius, und 3. gerade über der Eminentia parietalis. Die primäre Cervikalneuralgie kann auch auf den Quintus übergehen. Die Cervico-occipitalneuralgie ist häufiger doppelseitig als jede andere Form der Neuralgie, speziell dann wenn sie auf das Occipitalgebiet beschränkt bleibt. Ich habe die schwersten doppelseitigen Neuralgien auf das vordere Cervikalgebiet beschränkt gesehen, jederseits vom Unterkiefer bis zum oberen Teil des Thorax. Die Schmerzen sind bei dieser Neuralgie selten intermittierend; es bestehen mehr weniger dumpfe, anhaltende Schmerzen mit gelegentlichen Exazerbationen. Die Kopfhaut kann sehr empfindlich sein, sodass während des Bestehens der Schmerzen kaum eine Berührung der Haare vertragen werden kann. Diese Form der Neuralgie ist nicht häufig, und Anstie glaubt, dass sie vorwiegend bei denjenigen Personen vorkommt, welche bereits an anderen Formen gelitten haben.

Die Neuralgia cervico-brachialis und brachialis umschliesst diejenigen Formen, bei welchen der Schmerz auf das von den 4 unteren Hals- und dem 1. Brustnerven versorgte Gebiet beschränkt ist. Der Schmerz kann im unteren und hinteren Teile des Halses oder an irgend einer Stelle des Armes und der Hand seinen Sitz haben, aber gewöhnlich ist er in der Axilla und im Brachialplexus, sowie im Verlauf des Ulnaris am intensivsten. Er nimmt bei Bewegungen meist zu und kann den Gebrauch des Armes unmöglich machen. Häufig entsteht er beim Schreiben, und daher kann die irrige Ansicht kommen, dass er mit dem Schreibakt irgend etwas zu thuen hätte. Einige schwere Formen von Brachialneuralgie haben allerdings ihren Ursprung in einer sensorischen Beschäftigungsneurose, aber wir haben diese besonders beschrieben

(S. 122). Die häufigsten Schmerzpunkte liegen in der Axilla, am hinteren Rande des Deltoides, hinter dem Ellbogen und vor dem Handgelenk. Der letzte ist der häufigste. Gelegentlich findet man weitere an der Seite der unteren Halswirbel, am unteren Winkel der Scapula, an der Aussenseite des Armes, 3 Zoll oberhalb der Kondylen, über dem Radialis und am unteren und äusseren Teil des Unterarmes. In der Regel bestehen neben den akuten Paroxysmen noch geringere anhaltende Schmerzen. Gelegentlich strahlen die Schmerzen nach der Seite der Brust aus und können dann eine Angina pectoris vortäuschen. Trophische Störungen im Arm sind bei einer echten Neuralgie sehr selten, sie sprechen wahrscheinlich immer für das Bestehen einer Neuritis. Wenn die Schmerzen von den Fingern ausgehen, so gehen zuweilen andere als schmerzhafte Empfindungen vorher, wie Kriebeln etc. Bei manchen Kranken mit Brachialneuralgie tritt das Kriebeln vorzugsweise nachts auf. Die Brachialneuralgie ist selten die Folge von diathetischen Ursachen; nur mit Rheumatismus steht sie sehr oft in Zusammenhang, selbst wenn keine Neuritis angenommen werden kann, dagegen tritt sie sehr häufig nach Traumen auf. Wahrscheinlich wird oft eine Neuralgie angenommen, wenn Neuritis des Brachialplexus vorliegt. Die Kombination von Brachial- und Trigeminusneuralgie ist gelegentlich beobachtet worden.

Neuralgien des Rumpfes. Von den hierhergehörigen Neuralgien ist zunächst die dorso-interkostale Neuralgie zu besprechen. Dieselbe hat ihren Sitz an dem 3.—9. Interkostalnerven, und ist charakterisiert durch den in den Interkostalräumen verlaufenden Schmerz. Die Neuralgie tritt zuweilen doppelseitig und symmetrisch auf. Meist besteht ein dumpfer anhaltender Schmerz mit akuten Exazerbationen, zuweilen fehlen letztere aber auch, oder dieselben werden nur durch Bewegungen ausgelöst. Schmerzpunkte befinden sich an den Stellen, wo die drei Äste der Interkostalnerven abgehen, also neben der Wirbelsäule, vorne neben der Mittellinie und in der Mitte zwischen diesen beiden Punkten in der mittleren Axillarlinie. Die Interkostalneuralgie entsteht am häufigsten nach Erkältungen oder nach Traumen, z. B. Kontusionen. Sie ist oft sehr hartnäckig und von langer Dauer.

Eine andere am Thorax lokalisierte Neuralgie ist die Pleurodynie, sie ist von der echten Interkostalneuralgie dadurch verschieden, dass sie meist an einer Stelle auftritt, welche nicht dem Verlauf oder dem Austritt der Interkostalnerven entspricht. Sie scheint eine echte Neuralgie zu sein, und zwar eine solche der Nerven der Pleura. Eine andere Form ist die bei anaemischen Frauen häufig vorkommende Mastodynie. Dieselbe hat nur eine beschränkte Ausdehnung, ist mehr oder weniger andauernd und nimmt bei der Atembewegung des Thorax selten in dem Masse zu, dass die freie Atmung behindert wird. Ob die Interkostalneuralgien mit Lungenstörungen zusammenhängen, ist schwer zu entscheiden, und nur wenige Beobachter haben die von Woillez

aufgestellte Behauptung unterstützt, dass eine akute Interkostalneuralgie stets von einer sekundären Lungenkongestion begleitet sei. Es ist vielmehr wahrscheinlicher, dass, wenn diese Kombination besteht, das Verhältnis ein umgekehrtes ist. Häufig besteht bei der Interkostalneuralgie Herpes.

Die im unteren Teile des Rumpfes auftretenden Neuralgien werden unter dem Namen der Lumbo-abdominal-Neuralgien zusammengefasst. Die Schmerzen haben eine ähnliche Lokalisation wie bei der interkostalen Form. Schmerzpunkte findet man im Rücken neben der Wirbelsäule über den hinteren Ästen, in der Mitte der Crista ossis ilei, im unteren Teile des M. rectus, bei Männern zuweilen am Scrotum und bei Frauen an den Labien. Diese Schmerzen sind häufig doppelseitig, zuweilen ändern sie ihren Sitz von Zeit zu Zeit. In der Regel sind sie akut und haben einen konstringierenden Charakter wie der Gürtelschmerz bei organischen Leiden. Die Lumbo-Abdominal-Neuralgie scheint zuweilen im Anschluss an eine Erkrankung der Beckenorgane speziell bei Frauen. aufzutreten. Masturbation bewirkt zuweilen eine Neuralgie im Penis, auch die Lithaemie kann diese Folge haben.

Die Wirbelsäule ist sehr häufig der Sitz neuralgischer Schmerzen, besonders bei schwächlichen Frauen und nach einer Erschütterung der Wirbelsäule. Sie sind unter den bei der Hysterie auftretenden Schmerzen die quälendsten und eine der häufigsten Folgen der Eisenbahnunfälle. In den meisten Fällen nimmt der Sitz der Schmerzen ein langes Stück der Wirbelsäule ein, und an einigen Stellen sind sie besonders stark. Am häufigsten sitzen sie im Dorsalteil und in den unteren Halswirbeln, seltener in der Lumbalgegend, zuweilen sind sie auf eine Seite der Wirbelsäule beschränkt. Der bei Magengeschwüren auftretende Schmerz in der Wirbelsäule scheint eine Art von Reflexneuralgie zu sein. Häufig gehen die Schmerzen nach oben bis zum Kopf. Gewöhnlich ist die Neuralgie von grosser Hyperaesthesie begleitet, sie wird durch Ermüdung verstärkt, durch langes Gehen oder Stehen und durch rüttelnde Bewegungen, z. B. beim Fahren in einem Wagen. Besonders die letztere Erscheinung hat oft einige diagnostische Bedeutung, denn sie ist bei der Neuralgie viel häufiger als bei spinalen Erkrankungen. Andererseits nimmt der Schmerz bei kleinen Bewegungen nicht zu, während er dieses bei Tumoren oder Karies thut. Die Schmerzen sind selten ausgesprochen paroxysmal. Es ist zweifelhaft, in welchen Strukturen diese spinale Neuralgie ihren Sitz hat. Häufig ist sie mit irgend einer anderen Neuralgie kombiniert, ferner mit Rheumatismus der fibrösen Gewebe, so dass manche Fälle den Eindruck der rheumatischen Neuralgie machen. Man hat geglaubt, die Membranen als den Sitz des Schmerzes ansehen zu können.

Ein anderer sehr häufiger Sitz der Neuralgie ist die Sakralgegend, zweifellos weil hier ein Nervenplexus zwischen Haut

und Knochen liegt. Schmerzen, die ihren Ursprung im Becken haben, werden oft hierher verlegt, z. B. die Wehenschmerzen. Gelegentlich sitzt der Schmerz am Steissbein — Coccydynie. Man darf nicht vergessen, dass das fibröse Gewebe über dem Sacrum zuweilen der Sitz eines akuten Rheumatismus ist.

Neuralgie im Bein. In der unteren Extremität sind Neuralgien selten, doch trifft man zuweilen eine Cruralneuralgie an. Dieselbe sitzt im Gebiet des N. cruralis vorne am Oberschenkel. Meistens sind hier auftretende Schmerzen sekundär und die Folge einer Läsion des Lumbalplexus, z. B. durch Druck eines Abdominaltumors oder die Folge einer Neuritis, die sich vom Ischiadicus auf das Rückenmark ausgedehnt hat.

Meistens haben die neuralgischen Schmerzen am Bein ihren Sitz am Ischiadicus, und man bezeichnet sie als Ischias. Die Schmerzen folgen hauptsächlich dem Verlauf des Nerven, doch findet man an bestimmten Stellen Schmerzpunkte, so in der Wirbelsäule dicht über dem Sacrum, an der Articulatio sacro-iliaca, in der Mitte des oberen Randes des Gluteus, und eine Reihe von Schmerzpunkten von wechselndem Sitz im Verlaufe des Ischiadicus, ferner einen solchen hinter dem Fibulaköpfchen, hinter dem unteren Ende der Fibula und am äusseren Rande des Fusses. Jedenfalls ist aber die Ischias nur selten eine echte Neuralgie, fast in allen schweren Fällen besteht eine Entzündung des Nervenstammes selbst; wir haben dies übrigens schon im ersten Band ausgeführt.

Endlich mag noch erwähnt werden, dass in seltenen Fällen fast überall in den Extremitäten, am Rumpf und Kopf neuralgische Schmerzen auftreten können, und dass eine Art von Universalneuralgie bestehen kann. Die wenigen Fälle, welche ich beobachtet habe, waren mit Hypochondrie verbunden.

Epileptiforme Neuralgie. Die Bezeichnung wird nach Trousseau auf eine Form angewandt, bei der die Schmerzen sehr plötzlich auftreten, sehr intensiv sind und in der Regel kürzer als eine Minute dauern. Die Häufigkeit der Anfälle ist in den einzelnen Fällen verschieden, die tägliche Anzahl kann zwischen einem und hundert schwanken. Die Schmerzen sind so heftig, dass die Kranken voller Verzweiflung im Zimmer auf und ab laufen oder durch starkes Reiben oder Drücken Erleichterung suchen. Trousseau führt einen Fall an, bei dem eine Atrophie des Jochbeins infolge des Druckes entstand. Meist stehen die von diesem schrecklichen Leiden gequälten Personen in der zweiten Lebenshälfte. Der Schmerz hat am häufigsten im Gebiet des Quintus, zuweilen im ganzen, zuweilen nur an einer Stelle seinen Sitz, selten ist er aber auf einen Ast beschränkt. Neben dem Schmerz können auch konvulsive Spasmen im Gesicht auftreten.

Reflektorische oder sympathische Neuralgien sind diejenigen, bei welchen der Schmerz in einem anderen Nervengebiet auftritt als in demjenigen, welches Sitz der Ursache ist.

Das Ausstrahlen der neuralgischen Schmerzen muss, wie schon gesagt wurde, auf eine Ausdehnung der zentralen Entladung auf benachbarte Zentren bezogen werden. Die Bezeichnung „Reflexneuralgie“ passt aber nicht auf diese Fälle, sondern nur auf diejenigen, bei welchen der Schmerz in einiger Entfernung von seiner Ursache auftritt, oder bei welchen die Neuralgie mit dem primären Schmerz nicht in Kontinuität steht. Die Ursache und der Sitz der Reflexneuralgie können sehr verschieden sein. Wenn sie durch Ursachen hervorgerufen wird, die auf die cerebro-spinalen Nerven wirken, so werden die Schmerzen meist auf derselben Seite und in nicht zu grosser Entfernung empfunden. Eine sehr wichtige Klasse der Reflexneuralgie bilden die durch Erkrankungen der Abdominalorgane hervorgerufenen; so bewirkt ein Magengeschwür Schmerzen in der Wirbelsäule, Uterinleiden Schmerzen in der Sakralgegend, Affektionen der Leber, Schmerzen in der Scapula, Nierenkolik Schmerzen im Testikel, und eine gonorrhoische Orchitis Schmerzen an der Vorderseite des Oberschenkels und an der Wirbelsäule (Mauriac). Viele dieser Schmerzen entstehen rein reflektorisch.

Traumatische Neuralgien entstehen durch Verletzungen der Nerven — durch Kontusion, sowie durch Stich-, Riss- oder Schnittwunden. Zuweilen sind die Schmerzen die Folge einer Neuritis, welche durch das Trauma hervorgerufen worden ist, und welche im Nerven in die Höhe steigen und an den Verbindungsstellen auf andere Nerven übergehen kann. Es kann aber auch eine Neuralgie entstehen, während die Entzündung nicht über die verletzte Stelle hinausgeht. Eine derartige Neuralgie kann nach Nervenläsionen an jeder Stelle des Körpers auftreten, man beobachtet sie aber am häufigsten am Arm, dessen Nerven ja den Traumen am meisten ausgesetzt sind. In den Tagen des Aderlasses war eine solche Neuralgie sehr häufig die Folge von Verletzung eines Hautnerven. Grosse wie kleine Nerven können verletzt sein, und manche Beobachter meinen sogar, dass die Neuralgie nach Verletzungen der letzteren häufiger vorkomme, es ist aber nicht zu vergessen, dass kleine Nerven ungleich häufiger verletzt werden als grosse. Anstie meint, dass nach Traumen, die den Nerven nur seitlich verletzen, ohne ihn ganz zu durchtrennen, die Neuralgie häufiger sei. Schusswunden sind wohl die gewöhnlichste Ursache. In manchen Fällen kommt augenscheinlich noch die Komplikation dazu, dass die Nerven in einer Narbe sitzen oder dass ihre Enden nach einer Amputation pathologisch verdickt sind.

Die Schmerzen sind meist intermittierend, oft sehr intensiv und verursachen eine allgemeine Depression des gesamten Nervensystems. Im Anschluss an dieselben kann Muskelkrampf auftreten, speziell beobachtet man denselben im Beginne bald nach der Verletzung. Eine andere zuweilen vorkommende reflektorische Erscheinung ist Erbrechen. Vasomotorische Störungen treten auch gelegentlich auf; man hat Veränderungen der Haut und Gelenke

beschrieben, aber es ist sehr zweifelhaft, ob die Ernährung anders als bei sekundärer Neuritis eine Störung erfährt. Der Verlauf der traumatischen Neuritis ist oft ein langwieriger, und man hat beobachtet, dass das Leiden trotz aller Verordnungen und chirurgischen Eingriffe bis ans Lebensende dauerte. Ein anderer Nachtheil ist der, dass leicht Rezidive auftreten, wenn allgemeine deprimierende Einflüsse wirksam sind.

Beschäftigungs-Neuralgien. Darunter versteht man Schmerzen von mehr oder weniger neuralgischem Charakter, welche durch irgend eine Beschäftigung ausgelöst werden. Sie stellen die sensorische Form der Beschäftigungsneurosen dar.

Herpes-Neuralgie. Der Herpes zoster ist meist von Schmerzen neuralgischen Charakters begleitet. Die Erklärung für diese Erscheinung ergiebt sich daraus, dass die Eruption die Folge einer wahrscheinlich immer entzündlichen Nervenreizung ist. Die Eruption entspricht in ihrer Lokalisation stets dem Verteilungsgebiet bestimmter Nerven, und nach dem Tode fand man diese Nerven entzündet (Haight) und ebenso die Ganglien der hinteren Wurzeln (Bärensprung, Charcot etc.). Der neuralgische Schmerz ist also symptomatisch, und die Folge organischer Veränderungen im Nerven. Zuweilen tritt der Herpes im Verlaufe eines Nerven auf, der lange der Sitz neuralgischer Schmerzen war, und wird deshalb als ein gelegentlicher trophischer Effekt der Neuralgie angesehen, aber das ist sehr selten und kommt auch wohl nur vor, wenn der Schmerz der Ausdruck organischer Veränderungen im Nerven ist, und er ist nicht die Folge von einfacher idiopathischer Neuralgie.

Bei dem gewöhnlichen Herpes zoster können die Schmerzen vor oder nach der Eruption auftreten, gewöhnlich geht dem Erscheinen der letzteren wenige Tage oder Stunden ein mässig starker Schmerz vorher, der meist (aber nicht immer) verschwindet, wenn der Ausschlag sich entwickelt hat. Zuweilen fehlt dieser Schmerz aber auch, speziell bei jungen Individuen. An Stelle desselben kann aber ein Gefühl von Kriebeln vorhanden sein. Der auf den Herpes folgende Schmerz ist konstanter, er tritt meist auf, wenn die Eruption ihr Höhestadium überschritten hat.

Hysterische Neuralgie. Bei der Hysterie sind neuralgische Schmerzen eine häufige Erscheinung, aber wir müssen unterscheiden zwischen denjenigen, welche nur assoziiert mit ihr sind, und denjenigen, welche in der allgemeinen Neurose ihren Grund haben. Man kann bei der Hysterie jede Form von echter Neuralgie antreffen, und man beobachtet dabei die charakteristischen Symptome, wie Schmerzpunkte etc. Anaemische Neuralgien sind bei Hysterischen ebenfalls sehr häufig. Die neuralgischen Schmerzen, welche die Folge von Hysterie sind, sitzen zum teil in dem cerebro-spinalen System, zum teil im Sympathicus. Sehr häufig sind bestimmte lokale Schmerzen im Kopf vorhanden, die aber auf eine kleine Stelle beschränkt sind, anstatt dem Verlauf eines Nerven

zu folgen. Sie haben einen stechenden oder bohrenden Charakter, als ob Nägel in den Kopf getrieben würden und man hat den Schmerz als „clavus hystericus“ bezeichnet. Ein ähnlicher Schmerz tritt auch zuweilen bei Personen auf, welche nicht an Hysterie leiden, speziell bei anaemischen. Sehr gewöhnlich sind auch Schmerzen an der Spina, die zuweilen ganz lokal sind und einen sehr verschiedenen Charakter haben können. Andere Schmerzen am Rumpf sind in der Regel mit einer lokalen Hyperaesthesie verbunden. Die wichtigsten Neuralgien bei der Hysterie sind aber die viszeralen, die Ovarialgie und Gastralgie. Ferner bestehen häufig Schmerzen in den Gelenken und Muskeln. Während die viszeralen Neuralgien in der Regel andauernd sind, sind die lokalen bohrenden Schmerzen und die in den Gelenken und Muskeln auftretenden häufig nur vorübergehend und in ihrem Sitze sehr wechselnd, eine Erscheinung, welche für die Diagnose von Wichtigkeit ist.

Rheumatische Neuralgie. Alle durch Erkältung hervorgerufenen Neuralgien werden zuweilen als „rheumatische“ bezeichnet, ohne dass diese Bezichnung stets richtig ist. Auch die eigentümliche als „Muskelrheumatismus“ bekannte Form wird zuweilen rheumatische Neuralgie genannt, doch heisst dies die Bezeichnung in einer Weise anwenden, welche kaum berechtigt ist. Schmerzen, welche nur bei Bewegungen auftreten, dürfen nie als neuralgische angesprochen werden. Der akute Gelenkrheumatismus ist selten mit echter Neuralgie verbunden, dagegen werden manche Formen von spontanem Schmerz häufig durch Erkältungen hervorgerufen, und zwar besonders bei Personen, welche an einer sog. „rheumatischen Diathese“ leiden, also bei Personen, die viel mit Katarrhen zu thun haben und in deren Harn sich häufig Urate bilden. Derartige Schmerzen können bestimmten Nerven in ihrem Sitze entsprechen oder irgend einen Teil einer Extremität einnehmen, ohne zu irgend einem Nerven in spezieller Beziehung zu stehen. Die genaue Pathologie derselben ist unbekannt.

Gichtische Neuralgie. Nicht selten werden an Gicht leidende Personen von Nervenschmerzen heimgesucht, die anscheinend idiopathisch sind, kommen und gehen und sehr heftig werden können. Sie verschwinden zuweilen wieder, wenn ein akuter Gichtfall auftritt. Der 5. Nerv, die Interkostalnerven und der Ischiadicus sind am häufigsten in dieser Weise affiziert. Bei gichtischen Personen tritt zuweilen eine schwere Ischias auf, die aber jedenfalls in einer Neuritis ihren Grund hat. Auch die Gastralgie kommt bei der Gicht häufig vor.

Diabetische Neuralgie. Mit Diabetes behaftete Personen können an neuralgischen Schmerzen ohne bestimmten Charakter leiden, doch hat Worms auf die symmetrisch in denselben Nerven der beiden Seiten auftretenden Schmerzen bei Diabetikern aufmerksam gemacht. Man hat dieselben bis jetzt hauptsächlich in dem 3. Aste des Trigeminus und dem Ischiadicus beobachtet. Doch kann auch die gewöhnliche Neuralgie gelegentlich

symmetrisch sein. Die bei Diabetes auftretenden Schmerzen sind oft heftig und hartnäckig. Man hat beobachtet, dass sie mit der Zu- und Abnahme der Zuckermenge im Harn stärker oder schwächer wurden. Ziemssen meinte, dass sie zuweilen die Folge einer peripheren Neuritis seien, analog der bei Alkoholintoxikation auftretenden. Während es allerdings ziemlich evident ist, dass eine derartige Neuritis bei Diabetes auftreten kann, scheint es aber doch unwahrscheinlich, dass die gewöhnlich bei der Zuckerharnruhr auftretenden Schmerzen diese Ursache haben.

Anaemische Neuralgie. Eine der mächtigsten Ursachen der Neuralgie von jeder Form ist die Anaemie, doch sind bestimmte Formen bei jungen Weibern häufiger als andere. So die im ersten Ast oder im Ramus auriculo-temporalis des Quintus lokalisierte Neuralgie. Im allgemeinen ist dieselbe intermittierend und wird durch Bewegungen intensiver, während Ruhe sie günstig beeinflusst. Eine andere noch häufigere Form ist die Mastodynie; auch die Gastralgie hat häufig diese Ursache.

Bei der Bleivergiftung kommt zuweilen eine Neuralgie der cerebro-spinalen Nerven vor, aber es ist zweifelhaft, ob der toxische Einfluss oder die Anaemie die Ursache ist. Nach Briquet ist die Bleikolik zum teil eine Neuralgie in der Bauchwandung; doch ist der Beweis hierfür kaum ausreichend.

Bei der Malaria kommen sehr häufig Neuralgien vor. Sie bieten in ihrer Lokalisation nichts Charakteristisches, doch sind die supraorbitale und interkostale Formen die häufigsten. Eine besondere Eigenschaft derselben ist ihr periodisches Auftreten. Die Intervalle zwischen den einzelnen Attacken betragen einen bis vier Tage. Es ist übrigens sehr zweifelhaft, ob die Neuralgie in den meisten Fällen die direkte Folge des Virus ist, als welche wir das Fieber doch ansehen müssen, vielmehr ist sie wahrscheinlich nur eine indirekte Folge, das Resultat des anaemischen und allgemein gestörten Zustandes des Nervensystems, welcher durch die Malaria selbst bei denjenigen hervorgerufen wird, welche nicht an dem intermittierenden Fieber leiden. Diese Neuralgie ist nicht immer durch Chinin zu vertreiben. In manchen Fällen von Supraorbitalneuralgie, welche bei Personen, die in Malariadistrikten lebten, ganz periodisch auftrat (Seeligmüller), liess das Chinin ganz im Stich, während eine andere Therapie direkt erfolgreich wirkte.

Syphilitische Neuralgie. Die bei Syphilis auftretenden und für das Leiden so charakteristischen Schmerzen entsprachen meistens nicht bestimmten Nerven und können deshalb auch kaum als neuralgisch angesehen werden, dagegen treten bei vielen syphilitischen Affektionen des Nervensystems, welche eine Reizung der Nerven oder ihrer Wurzeln bewirken, also bei chronischer Meningitis, Neuritis, Tumoren neuralgische Schmerzen auf. Ein Fall von sehr schwerer und hartnäckiger Neuralgie im Quintus, wohl die schwerste, welche ich überhaupt gesehen habe, war die Folge einer chronischen syphilitischen Meningitis. In derartigen Fällen wird

die Natur des Leidens in der Regel daran zu erkennen sein, dass die Anzeichen von Strukturveränderungen in den Nervenfasern auftreten, so bestand in meinem Fall Anaesthesie und Lähmung des Masseters. Ob das syphilitische Gift eine idiopathische Neuralgie hervorrufen kann, ist nicht bekannt. Fournier meint, dass solche Neuralgien im Sekundärstadium häufig seien, aber es sind erst wenig beweiskräftige Fälle beobachtet worden. Doch darf man nicht vergessen, dass einerseits im Aufangsstadium der Neuritis Schmerzen das einzige Symptom sein können, und dass andererseits die bei Lues bestehende Anaemie die wahre Ursache der Neuralgie sein kann. Einen eigentümlichen, am Sternum bestehenden Schmerz von anscheinend neuralgischem Charakter hat man gelegentlich bei der konstitutionellen Lues beobachtet (Eccheverria, Buzzard).

Degenerative Neuralgie. Im vorgeschrittenen Lebensalter und zuweilen vor Eintritt der senilen Periode trifft man gelegentlich sehr hartnäckige Neuralgien an, welche mit anderen Erscheinungen von Degeneration des zentralen Nervensystems, wie Gedächtnisschwäche oder dauernder geistiger Benommenheit, kombiniert sind. Dieselben sind augenscheinlich die Folge der degenerativen Tendenz. Sie haben alle für die zentrale Neuralgie charakteristische Eigenschaften. Der häufigste Sitz derselben ist das Gebiet des Quintus, doch kommen die Schmerzen auch an anderen Stellen vor.

Diagnose. Die Diagnose einer Neuralgie ist zu stellen, wenn folgende Erscheinungen vorhanden sind: einseitiger Sitz der Schmerzen im Gebiet bestimmter Nerven, intermittierender oder remittierender Charakter derselben (i. e. Auftreten von paroxysmalen Exazerbationen), früheres Auftreten ähnlicher Schmerzen an irgend einer Stelle des Körpers, wechselnder Sitz der Schmerzen und Fehlen von Erscheinungen, die für eine Läsion der Nervenfasern sprechen. Sehr wichtig für die Diagnose ist der wechselnde Sitz des Schmerzes; wenn derselbe sich bald hier, bald dort befindet, wird er wohl kaum durch ein organisches Leiden hervorgerufen. Das wichtigste Merkmal ist aber das oben an letzter Stelle angeführte, es ist notwendig, um eine Neuralgie von ähnlichen Schmerzen organischen Ursprungs unterscheiden zu können. Es macht grössere Schwierigkeit, die durch eine Neuritis als die durch Druck (Tumor etc.) entstehenden Schmerzen von den neuralgischen zu unterscheiden, weil in dem zweiten Falle ausser den Schmerzen meist noch andere Erscheinungen bestehen, und weil ausserdem der Druckeffekt ein progressiver ist, so dass allmählich zunehmende Anzeichen von struktureller Erkrankung den Schmerz begleiten. Aber bei einer Neuritis ist die Sache ganz anders, besonders wenn dieselbe leicht ist. Eine heftige Entzündung bewirkt auch heftige und andauernde Schmerzen, die anfangs am Sitz der Entzündung intensiver sind als in dem Gebiet des Nerven, und zwar deshalb weil die Entzündung in der Nervenscheide am stärksten ist und also die in

ihr sitzenden Nerven zuerst leiden. Bei den schweren Formen geht die Entzündung aber bald auf die Nervenfasern über, ihre Leitungsfähigkeit erleidet eine Einbusse, zuerst entsteht Hyperaesthesie und dann treten anaesthetische Gebiete auf, während bei gemischten Nerven auch die Muskeln schlaff, kraftlos, schnell atrophisch werden und in ihrer elektrischen Erregbarkeit Veränderungen erfahren. In leichten Fällen dagegen leidet hauptsächlich die Scheide, die Leitung erleidet keine Störung, und der Schmerz hat mit dem neuralgischen grosse Ähnlichkeit, nur ist er in der Regel andauernder. Die Diagnose ist auch schwierig, wenn der an Neuritis leidende Nerv so gelegen ist, dass eine direkte Untersuchung desselben unmöglich. Ist er derselben Untersuchung zugänglich, so wird man von Anfang an eine lokale Empfindlichkeit desselben finden können. Bei der idiopathischen Neuralgie tritt erst eine Empfindlichkeit des Nerven auf, wenn sie bereits seit Wochen besteht. Ausserdem ist der Nerv bei der Neuritis zuweilen deutlich geschwollen.

Wenn also die Schmerzen ihren Sitz ändern, wenn sie intermittierend sind, speziell wenn die Intermissionen eine lange Dauer haben, und wenn psychische Einflüsse die Anfälle auslösen, dann wird wohl kaum der Gedanke an eine organische Läsion entstehen. Wenn dagegen die Schmerzen dauernd sind, dieselben schnell einen hohen Grad erreichen, so ist der Verdacht einer organischen Erkrankung berechtigt, und dieser Verdacht wird zur Gewissheit, wenn die Sensibilität eine dauernde Veränderung erfährt, wenn Muskelatrophie oder Veränderung der Erregbarkeit oder trophische Störungen in der Haut auftreten. Eine frühzeitig vorhandene Empfindlichkeit des Nerven nicht nur während der einzelnen Einfälle, sondern auch zwischen denselben und Schwellung des Nerven sprechen für Neuritis, ohne dass aber das Fehlen derselben dieselbe ausschliesst. Eine Kompression kann angenommen werden, wenn die Erscheinungen der Strukturveränderung allmählich zunehmen, und speziell wenn das ganze Gebiet der Nerven beteiligt ist; sicher wird die Diagnose, wenn dabei noch andere Symptome auftreten, welche für ein organisches Leiden in der Nähe des Nervenstammes sprechen, wie z. B. bei der Affektion des Quintus das gleichzeitige Erkranken von Nerven, die in der Nähe liegen. In manchen Fällen kann es unmöglich sein, eine leichte Neuritis und eine Neuralgie von einander zu unterscheiden, weil einerseits die durch die Neuritis hervorgerufene Irritation neuralgische Veränderungen in dem Nervenzentrum bewirken, und weil andererseits eine primäre funktionelle Neuralgie auf reflektorischem Wege sekundäre Veränderungen in der Nervenscheide erzeugen kann, so dass also in jedem Falle eine Kombination von funktioneller und organischer Erkrankung entsteht.

Bei allen Formen der Neuralgie ist die Thatsache, dass der Kranke bereits früher Schmerzanfälle an anderen Stellen hatte, ein wichtiges Unterstützungsmittel zur Diagnose. Es beweist natürlich

nicht, dass ein gegebener Schmerz funktionellen Ursprungs ist, aber es beweist die Tendenz des Schmerzes, wiederzukehren, und diese ist bedeutungsvoll, wenn die Erscheinungen organischen Leidens fehlen.

Es giebt bestimmte Affektionen, mit welchen die Neuralgie gerne verwechselt wird. Zu diesen gehört auch die Tabes, an welche, besonders bei Schmerzen, die ihren Sitz fortwährend wechseln, stets zu denken ist.

Bei Neuralgien der Kopfnerven ist es oft zweifelhaft, ob die Affektion als Kopfschmerz oder als Neuralgie zu bezeichnen ist. In manchen Fällen ist das einfach eine Namenfrage, und man hat die eine Bezeichnung bei oberflächlichen, die andere bei tiefer sitzenden Schmerzen angewandt. Aber der Quintus entsendet Fasern zur Dura mater, und es ist wahrscheinlich, dass manche der tiefer sitzenden einseitigen Kopfschmerzen echt neuralgisch sind, obgleich man sich gewöhnt hat, dieselben für sich zu betrachten. Der Quintus wird häufig bei intrakraniellen organischen Erkrankungen affiziert und man hält häufig so hervorgerufene Schmerzen für eine einfache Neuralgie. Ausser den schon erwähnten Erscheinungen machen die organischen Affektionen häufig tief sitzende Kopfschmerzen, ferner aber auch Neuritis optica, Paralyse oder Konvulsionen in den Extremitäten. Das Bestehen von Syphilis erleichtert die Diagnose zu Gunsten des organischen Leidens, macht sie aber nicht sicher. Das Auftreten von Herpes im Verlauf einer angenommenen Neuralgie spricht hier wie überhaupt immer für das Bestehen von organischen Veränderungen in den Nerven.

Die Diagnose der cervico-occipitalen Neuralgie macht selten Schwierigkeiten. Der Sitz der Schmerzen befindet sich meist im Verlauf des Nervenstammes, doch darf man nicht vergessen, dass die Occipitalneuralgie zuweilen doppelseitig auftritt. Bei Karies der Halswirbel können frühzeitig Schmerzen auftreten, dieselben gehen aber wohl niemals auf das Occiput über, und ausserdem ist die Bewegungsstörung für dieselbe charakteristisch.

Die Armneuralgien müssen hauptsächlich von der entsprechenden Neuritis unterschieden werden. Selten ist die Diagnose schwierig, weil bei dem letzteren Leiden meist trophische Veränderungen in den Muskeln und der Haut bestehen, und weil die Nerven zum grossen Teil der direkten Untersuchung zugänglich sind.

Schwieriger ist die Diagnose der Neuralgien am Rumpfe, weil dieselben von Erkrankungen der Eingeweide und von organischen Rückenmarksleiden unterschieden werden müssen. Einseitiger Schmerz ist eine häufige Erscheinung bei Erkrankung der Brust- und Unterleibsorgane, und es braucht wohl kaum gesagt zu werden, dass in jedem Falle eine sorgfältige Untersuchung vorgenommen werden muss. Die grösste Schwierigkeit machen tief sitzende Tumoren; dieselben bewirken durch Kompression der Nerven Schmerzen. Derartige Schmerzen sind z. B. bei Aortenaneurysma häufig vorhanden, besonders wenn dasselbe im absteigenden Teil sitzt.

Das einzige Symptom solcher Tumoren können Schmerzen im Verlauf der Nerven sein. Dieselben sind häufig sehr heftig, brennend, aber es fehlen die Schmerzpunkte der gewöhnlichen Neuralgie. Bei heftigen, einseitigen, dauernden Schmerzen ist stets an diese Ursache zu denken. Bei Aneurysma des aufsteigenden Astes des Aortenbogens bestehen dann und wann Schmerzen, welche zum Arm hinziehen und augenscheinlich reflektorischer Natur sind. Eine Intercosto-humeral-Neuralgie kann für Angina pectoris gehalten werden, doch machen die Schwere der Anfälle bei letzterer und das Fehlen der anderen Erscheinungen derselben die Diagnose meist genügend klar.

Die schrecklichen Nervenschmerzen, welche zuweilen bei organischen Erkrankungen der Knochen der Wirbelsäule auftreten, gleichen ganz den neuralgischen, und nur der eine Unterschied besteht, dass sie bei Bewegungen des Rumpfes zunehmen, auch sind häufig Erscheinungen an den Beinen mit ihnen verbunden. Die Lumbo-abdominal-Neuralgie kann mit Nierenkolik verwechselt werden. Die Unterscheidung ist hauptsächlich durch die bei letzterer auftretenden Harnerscheinungen möglich.

Die heftigen bei Tabes auftretenden Schmerzen werden häufiger in den Beinen als im Rumpf gefühlt, sie werden oft für neuralgische Schmerzen angesehen, doch genügen die bereits gemachten Angaben, den Unterschied zu erkennen. Noch grössere praktische Wichtigkeit hat die Unterscheidung der Neuralgie im Cruralis und Ischiadicus von den durch Druck auf die Lumbal- und Sakralplexus durch Tumoren im Becken und Abdomen hervorgerufenen Schmerzen. Derartige Schmerzen treten im Verlauf der Nerven auf und werden anfangs fast immer für neuralgische gehalten. Die Diagnose zwischen einer Cruralneuralgie und dem durch eine Nervenläsion hervorgerufenen Schmerz wird durch das Verhalten des Kniephänomens unterstützt, das im allgemeinen bei organischen Leiden verschwindet, bei der Neuralgie aber intakt bleibt. In jedem Falle von neuralgischem Schmerz am Oberschenkel ist das Abdomen genau zu untersuchen, und stets wenn Schmerzen im Ischiadicus bestehen, die einen progressiven Charakter haben und augenscheinlich durch eine Störung im oberen Teile des Nerven hervorgerufen werden, muss per rectum untersucht werden. Man darf auch nicht vergessen, dass Schmerzen im Kniegelenk reflektorisch durch Reizung der Äste des Obturatorius im Hüftgelenk zustande kommen, und dass Schmerzen in der Hüfte und am Oberschenkel die Folge von Erkrankung des Femur sein können *).

Die Diagnose der speziellen Formen der Neuralgie braucht uns nicht lange aufzuhalten. Bei der reflektorischen oder der sympathischen Neuralgie wird die Ursache in der Regel bald gefunden, wenn man nur daran denkt, dass sie auch ausserhalb des schmerzhaften Gebiets ihren Sitz haben kann. Selten ist sie weit davon

*) In einem Falle von heftigen stechenden Schmerzen in der Hüfte, die mit den neuralgischen grosse Aehnlichkeit hatten, fand man schliesslich eine Nekrose des grossen Trochanter.

entfernt, häufig hat sie ihren Sitz in einem anderen Ast desselben Nerven. So kann z. B. Schmerz in irgend einem Teile des Quintus durch einen kariösen Zahn hervorgerufen werden.

Es ist möglich, dass die epileptische Neuralgie mit derjenigen echten Epilepsie verwechselt wird, bei welcher die Aura in einem plötzlich auftretenden Schmerz besteht. Ich habe z. B. beobachtet, dass leichten Attaquen von Epilepsia mitior ein sehr heftiger momentaner Schmerz in einem Trigeminus vorherging. Doch wird die Diagnose durch das Auftreten von Bewusstlosigkeit und von Konvulsionen bald klar. Eine schmerzhafte epileptische Aura in einer Extremität, auf welche lokale Konvulsionen folgen, kann nur dann für Neuralgie mit Reflexspasmus gehalten werden, wenn der Kranke vorher niemals einen schweren Anfall gehabt hat.

Prognose. Die Prognose hängt bei der Neuralgie von einer Reihe von Umständen ab, von denen die wichtigsten das Alter des Kranken, die Dauer der Affektion, ihr Sitz und ihre Intensität, sowie endlich das aetiologische Moment sind. Sie ist viel besser, wenn das Leiden auf einem konstitutionellen, der Behandlung zugängigen Zustand beruht, als wenn keine allgemeine Ursache aufzufinden ist. Bei der Hysterie z. B. sind manche Neuralgien leicht zu beseitigen, während andere, besonders wenn keine Anaemie besteht, sehr hartnäckig sind. Die Vorhersage ist ferner besser, wenn eine hereditäre Tendenz fehlt, während wir aber noch nicht wissen, ob die Prognose durch das Bestehen einer allgemeinen oder der speziellen hereditären Belastung beeinflusst wird. Je heftiger der Schmerz, je länger das Leiden schon besteht, um so schwerer ist therapeutisch etwas zu machen, und von allen Neuralgien sollen die des Quintus ganz besonders schwer zu behandeln sein. Während der degenerativen Lebensperiode sind die Neuralgien jeder Art, besonders die degenerative Form, sehr hartnäckig und im hohen Alter sind sie überhaupt kaum mehr weg zu bekommen. Quoad vitam ist die Vorhersage allerdings sehr günstig, das Leiden scheint das Leben selbst, welches es so leidenvoll macht, nicht zu verkürzen. Die hartnäckigste Form der Neuralgien ist übrigens die epileptiforme; Trosseau sah, trotz seiner grossen Erfahrung, niemals eine Heilung derselben. Rezidive treten sehr gern und leicht auf, und diese Thatsache, welche für alle Formen gilt, muss bei der Stellung der Prognose berücksichtigt werden.

Therapie. Die Behandlung der Neuralgie muss zunächst die Beseitigung oder Milderung der Schmerzen erstreben, und dann gegen das aetiologische Moment vorgehen, d. h. in dem sensorischen Apparat die normalen Funktionsbedingungen wieder herstellen. Dies kann auf dreierlei Weise geschehen: durch allgemeine hygienische Vorschriften, durch innerlich und äusserlich anzuwendende Medikamente und durch bestimmte chirurgische Eingriffe an den Nerven. Es ist evident, dass die einzuschlagende Behandlung

sich nach der Natur des Falles richten muss. Wenn deutliche Erscheinungen einer Neuritis bestehen, so muss die entsprechende Therapie zur Anwendung kommen. Was wir jetzt besprechen wollen, ist die Behandlung der „idiopathischen“ Form, doch ist die der anderen Formen im ganzen die nämliche.

Die Massnahmen, welche nötig sind, um die Urschen wegzuschaffen, von denen die Neuralgie abhängen kann, brauchen wir wohl nicht im einzelnen zu erwähnen, da sie sich aus der Angabe der aetiologischen Momente von selbst ergeben. Speziell muss für die Entfernung der eine Nervenreizung hervorrufenden Ursachen gesorgt werden, ohne dass es allerdings sicher ist, dass die Neuralgie nach Entfernung derselben auch verschwinden wird. Die fast stets zu beobachtende Assoziation von Neuralgie mit Debilitätszuständen zeigt uns die Wichtigkeit allgemein hygienischer Massregeln; frische Luft, genügende Ruhe, nahrhafte und genügende Nahrung und wenig Alkohol haben einen direkt günstigen Einfluss. Die Notwendigkeit einer guten Fleischnahrung ist besonders gichtischen Personen klar zu machen; ich habe mehrere Male beobachtet, dass eine schwere Neuralgie zuerst auftrat, als die Kranken anfingen nur pflanzliche Nahrung zu sich zu nehmen, dass dieselbe verschwand, sobald wieder Fleischspeisen genossen wurden, und dass nach erneutem Versuch, zum Vegetarianismus zurückzukehren, sofort wieder Rezidive auftraten. Häufig werden mit Vorteil Leberthran und andere leicht verdauliche Fette beigefügt. Zuweilen, wenn Anaemie besteht, heilt Eisen schon allein das Leiden, und selbst in nicht anaemischen Fällen scheint es zuweilen wohlthuend zu wirken. Von den tonischen Nervinis hat das Chinin bei der Malarianeuralgie oft den meisten Wert, wenn man es in grossen Dosen kurz vor dem Auftreten des Anfalles giebt, doch ist es nicht immer wirksam. In kleineren Dosen hat es auch zuweilen bei anderen Formen einen guten Einfluss, aber nicht so oft, als man erwarten sollte. Man glaubte, dass es bei Neuralgien im I. Ast des Quintus besonders wirksam sei, doch haben Nux vomica oder Strychnin häufig mehr Erfolg als Chinin. Im allgemeinen kann man sagen, dass sich immer, wenn das Nervensystem geschwächt ist, was ja in den meisten Fällen der Fall, das Hinzufügen von Nux vomica zu anderen Medikamenten empfiehlt. Zincum hat nur wenig Wert. Gelegentlich ist Arsenik nützlich, speziell bei Neuralgien, welche durch das Malariagift hervorgerufen werden, sowie bei der degenerativen Form. Freier Phosphor (0,001—0,002 gr) ist sehr empfohlen worden, aber meine Erfahrung stimmt mit derjenigen der meisten neueren Autoren überein, welche ihm eine sehr tiefe Stelle in der Liste der neuralgischen Heilmittel einräumen. Cuprum sulfurum ammoniatum ist gegen Neuralgien des Quintus empfohlen worden, man kann es in Dosen von 0,004—0,005 gr nach der Mahlzeit verordnen. Bei den syphilitischen Formen sind natürlich Jodkali und Quecksilber zu geben, er-

steres ist auch dann und wann bei nicht syphilitischen Neuralgien nützlich.

Von den Medikamenten, welche einen beruhigenden Einfluss auf das Nervensystem haben, obgleich sie nicht Anodyna sind, ist das wichtigste das Bromkali. Es leistet gelegentlich in Fällen von idiopathischer Neuralgie von paroxysmalem Auftreten etwas, obgleich es im allgemeinen mehr Effekt auf die motorischen Nervenzellen zu haben scheint als auf die sensiblen. Sein Einfluss ist am grössten bei ängstlichen, reizbaren Personen. Das Ammoniumchlorid ist gegen die Interkostalneuralgie empfohlen worden, bei den rheumatischen Formen fand man das Natron salicylicum zuweilen nützlich, speziell bei Gesichtsneuralgie und bei der Ischias, doch hat es nur geringen Einfluss, wenn letztere auf einer Neuritis beruht.

Sehr wichtig bei der Behandlung der Neuralgien sind die Anodyna. Die Kranken suchen gegen die Schmerzen Hülfe, und da man gegen die Ursache derselben nur langsam vorgehen kann, so müssen die Schmerzen zuvor weggeschafft oder wenigstens gelindert werden, und in manchen Fällen ist das letztere das einzig Mögliche. Aber bei vielen Neuralgien kann auch mehr erreicht werden: dass nämlich die Schmerzen schliesslich ganz wegbleiben. Das spricht dafür, dass die Medikamente nicht nur auf das ganze Sensorium einwirken, sondern dass sie auch auf die spezielle Störung einen Einfluss haben. Dieselbe Schlussfolgerung ergiebt sich auch daraus, dass die akutesten Schmerzen durch ein Anodynum ganz vertrieben werden können, welches auf die allgemeinen sensorischen Funktionen des Gehirns keinen Einfluss hat.

Eine so schnelle Wirkung wie Opium und Morphium hat kein anderes Medikament; man giebt das letztere vorzugsweise in der Form subkutaner Injektionen, weil es so schneller wirkt. Bei der epileptiformen Neuralgie fand Trosseau das Opium am wirksamsten. Man kann das Morphium subkutan bei allen Neuralgieformen anwenden, wahrscheinlich injiziert man es am besten an der schmerzhaften Stelle, weil es da auf die Nervenendigungen einwirken kann, und ausserdem die Injektion als leichter Gegenreiz wirkt. Seine Hauptwirkung übt es aber auf das Zentrum aus, und diese ist dieselbe, an welcher Stelle man auch injiziert.

Die Dose, in der das Morphium zur Anwendung kommt, sollte anfangs nicht gross sein, 0,005—0,01 gr, je nach der Stärke der Schmerzen. Es ist übrigens merkwürdig, wie wenig Einfluss das Morphium in manchen Fällen neben seiner schmerzstillenden Fähigkeit hat. Häufig ist die Kombination von Morphium mit Atropin zu empfehlen. Vor dem gefährlichen Morphismus kann übrigens nicht genug gewarnt werden, da er gerade durch Neuralgien so häufig herbeigeführt wird. Kein Patient darf selbst die Spritze in die Hand bekommen. Vielfach kann das Kokain das Morphium wirksam ersetzen. Dasselbe hat aber nur wenig oder gar

keinen Einfluss auf die Zentren und daher auch einen geringeren dauernden Effekt wie das Morphium.

Belladonna kann innerlich (0,01—0,02 gr des Extrakts) gegeben werden oder Atropin subkutan (0,0005—0,001 gr). Gelegentlich werden die Schmerzen sehr gelindert, und wenn das der Fall ist, so soll der dauernde Erfolg des Atropins grösser sein als der des Morphiums (Hunter, Anstie, Vanlair). Die unangenehme Trockenheit im Halse, welche es zuweilen hervorruft, erschweren seine Anwendung etwas. Man kann auch passend Atropin- und Morphiuminjektionen mit einander abwechseln lassen, wenn man die üblen Folgen des anhaltenden Gebrauches des letzteren fürchtet.

Das Akonitin und Gelsemin sollen eine spezielle Wirkung auf den 5. Nerven haben und bei den Trigeminusneuralgien häufig einflussreich sein. Das Akonitin ist das wirksamere, es verursacht aber vielfach Nausea und sonstige unangenehme Nebenerscheinungen. In Fällen, bei denen ein kariöser Zahn die Ursache der Neuralgie ist, ist das Gelsemin häufig wirksam. Das Akonitin kann in Dosen von 0,0002—0,0006 gr gegeben werden, doch ist seine subkutane Anwendung etwas gefährlich; für letzteren Zweck ist auch das Gelsemin brauchbar, die Dose ist 0,001—0,002 gr.

Ein anderes Mittel ist der indische Hanf, wenigstens für bestimmte Formen der Neuralgie, speziell wenn die Schmerzen plötzlich, kurz und scharf sind, ohne die Heftigkeit zu haben, welche die echte epileptiforme Neuralgie auszeichnet. Manche haben Piscidia erythrina für Fälle mit geringeren Schmerzen empfohlen; in mässigen Dosen genommen, hat das Mittel keine unangenehmen Nebenerscheinungen. Das Chloral hat auf die Schmerzen wenig Einfluss, dagegen ist das Butylchloral besonders bei Neuralgien des Quintus zuweilen wirksam. Man giebt es meist in Dosen von 0,3 gr, doch haben Ringer und Andere gezeigt, dass man dieselben auch mit Vorteil erhöhen kann. Eine Kombination der tonischen Nervina mit Sedativis ist zuweilen zu empfehlen; so benutzte ich mit gutem Erfolge bei Trigeminusneuralgie eine Kombination von Arsenik, Chinin und indischem Hanf.

Häufig macht die lokale Behandlung, und zwar sowohl die reizende wie die beruhigende, die Schmerzen geringer. Zuweilen übt der Gegenreiz in dieser Hinsicht eine gute Wirkung aus, doch können wir uns seine Wirkung nicht recht veranschaulichen. Hypothetisch wirkt er durch die Gefässe, aber dieser Einfluss ist bei der Neuritis eher zu verstehen wie bei der Neuralgie. Er kann auch einen inhibitorischen Einfluss haben oder er mag die Thätigkeit in dem Nervenzentrum ändern, gerade wie ein um die Extremität gelegtes Blasenpflaster die epileptische Aura kupieren kann. Man kann Blasenpflaster oder Sinapismen oder die aktuelle Kauterisation in Anwendung bringen. Erstere appliziert man auf den Schmerzpunkten oder nach Anstie am besten neben der Wirbelsäule.

Ferner hat man Chloroform unter die Haut injiziert, die Schmerzen können auch verschwinden, aber es entsteht häufig an der Stelle ein unangenehmes Geschwür. Bei der Trigeminusneuralgie bringt man das Blasenpflaster zweckmässig am Hinterkopf oder hinter dem Ohr an. Die aktuelle Kauterisation hat den besten Einfluss auf spinale Neuralgien. Die lokale Injektion von Karbolsäure oder Osmiumsäure sind ebenfalls empfohlen und besonders bei Trigeminusneuralgie und Ischias angewendet worden*). Man hat einen oder zwei Tropfen der 1 % Lösung der Osmiumsäure (in Wasser oder Glycerin) injiziert. Die Schmerzen sollen direkt nachlassen und in manchen Fällen soll nach etwa einem Dutzend Einspritzungen vollständige Heilung eingetreten sein. Das Mittel scheint nicht ganz gefahrlos zu sein, wenigstens beobachtete Jacoby nach einer in den Arm gemachten Injektion das Auftreten einer Radialislähmung, wie sie gelegentlich auch nach der Injektion von Aether vorkommt.

Die Akupunktur, das Einführen von Nadeln in die schmerzhafte Stelle, ist eine aus Japan und China stammende Methode von geringem Wert. Lässt man die Nadeln einige Stunden oder einen Tag sitzen, so verursacht man grosse Schmerzen. Auch die Aquapunktur, die Injektion reinen Wassers in oder unter die Haut hat man ausgeführt. Die Schmerzen der Prozedur sind gross, der Wert gering.

Von äusserlichen Applikationen, die gleichzeitig irritierend und beruhigend wirken, ist die des Chloroforms, entweder des reinen oder des Liniment. Chloroformi oder auch einer Lösung von einem Teil Chloroform auf 6 Teile Lin. Saponis die wirksamste. Ihr an Wirkung am nächsten stehen die Veratrin- und Akonitsalbe, welche man am besten solange einreibt, bis ein kriebelndes Gefühl eintritt. Man kann auch die mildere Tinctura Akoniti (2—3 × täglich) aufpinseln. Kampferchloral (Kampfer und Chloral zu gleichen Teilen so lange zusammen verrieben bis sie eine Flüssigkeit bilden) kann man ebenfalls applizieren. Bei leichteren Neuralgien verwendet man das Menthol, dasselbe ruft ein eigentümliches Gefühl von Kälte und Kriebeln hervor und lindert eine Zeit lang die Schmerzen. Opiumpräparate sind zu äusseren Applikationen kaum von Wert, besser wirkt Belladonna, wenn in genügender Stärke genommen; man kann den Extrakt in einem, zwei oder drei Teilen Glycerin oder Vaselin gelöst in die Haut einreiben.

Unter diesen Applikationen ist auch die der Wärme oder Kälte nicht zu vergessen; jede derselben giebt zeitweise Linderung, wenn andauernd an der schmerzhaften Stelle appliziert; meistens ist die Hitze wirksamer. Besteht der leiseste Verdacht, dass eine aktive Neuritis vorliegt, so muss letztere mit der grössten Vorsicht appliziert werden, oder man kann unangenehme Folgen

---

*) Merces, „Lancet" 1885. Nr. 2. Jacoby, „Trans. Am. Neurolog. Ass." 1885, p. 11. Schapiro, „Petersburg. Med. Wochenschrift" 1885.

haben. Seeligmüller hat gegen die Supraorbitalneuralgien, die von den Stirnhöhlen ausgehen sollen, warme Nasendouchen empfohlen. Die Kälte kann man in Form des Aethersprays an der Wirbelsäule applizieren; doch hat dieselbe nur selten eine gute Wirkung, ausser bei Neuralgie der Testikel.

Die Elektrizität in der richtigen Weise angewandt ist ein wichtiges Mittel. Man kann sie in zweifacher Weise zur Anwendung bringen: 1. Ein starker Strom, der während der Zeit seines Durchflusses ziemliche Schmerzen macht, wird gelegentlich eine Neuralgie sofort beseitigen, zweifellos dadurch, dass er die Form der zentralen Aktion ändert, er wirkt also wie ein Gegenreiz. Dieser Effekt ist aber wohl nur in Fällen von idiopathischer Neuralgie von geringer Intensität zu erreichen, während bei manchen Fällen und stets bei jeder Neuritis ein starker Strom die Schmerzen schlimmer macht. Die Formen, bei denen am leichtesten bei dieser Anwendung der Elektrizität ein Erfolg erzielt wird, sind Fälle von hysterischer Neuralgie, speziell wenn der Schmerz in den Gelenken seinen Sitz hat. 2. Kann man einen schwachen Strom benutzen, der beruhigend auf die Nerven wirkt. Jede Form der Elektrizität kann benutzt werden, doch ist die Aktion derselben eine verschiedene. Am häufigsten wirksam ist der galvanische Strom. Über die beste Art seiner Applikation gehen die Ansichten auseinander, doch ist die Mehrzahl der Meinung (und damit stimmt meine eigene Erfahrung überein), dass man die Stromrichtung ausser Acht lässt und den positiven Pol auf die schmerzhafte, den negativen auf irgend eine indifferente Stelle aufsetzt. Die Stromstärke beträgt 2—5 Milliampères, oder wenn die Batterie keinen Galvanometer hat, so nimmt man soviel Elemente, dass der Strom ein leises Kriebeln oder Brennen aber keinen Schmerz hervorruft. Die Zahl der zu benutzenden Elemente ist in den einzelnen Fällen verschieden, sie richtet sich nach der Sensibilität und dem Widerstand der Haut. Alle plötzlichen Veränderungen der Stromstärke sind zu vermeiden. Als Elektrode dient ein gut durchnässter Schwamm, der sehr vorsichtig und langsam appliziert und ebenso entfernt wird. Der faradische Strom als Beruhigungsmittel angewandt muss sehr schwach sein (so dass er eben empfunden wird) und schnell unterbrochen werden. Die schnell wiederkehrenden leichten Reize verursachen nach einiger Zeit einen beruhigenden Einfluss, durch welchen der Schmerz erst etwas gesteigert, dann aber nach wenigen Minuten deutlich herabgesetzt wird.

Die chirurgische Behandlung der Neuralgie umfasst die Durchschneidung, Exzision und Dehnung der Nerven und die Ligatur der Arterien. Wir müssen den Leser in Betreff der Details der Operationen auf die chirurgischen Handbücher verweisen. Man hat die Neurotomie häufig bei alten heftigen Neuralgien, besonders bei solchen des Quintus ausgeführt. Sie ist zuweilen von Erfolg begleitet, hat aber meistens einen solchen nicht. Temporär kann Besserung eintreten, aber nur zu bald kehrt der Schmerz in alter

Stärke wieder. Man hat dies auf die Wiedervereinigung der durchschnittenen Enden zurückgeführt, und um diese zu vermeiden ein Stück des Nerven exzidiert. In Fällen von Neuralgia des II. Astes des Trigeminus hatte die Exstirpation des Ganglion Meckeli zuweilen bessere Resultate*). Es ist aber wahrscheinlich, dass die vorübergehende Besserung nur die Folge des Einflusses der chirurgischen Irritation auf das Zentrum ist, welcher bald wieder verschwindet**). Bei der zentralen Neuralgie oder bei organischen Läsionen hoch oben im Nerven hat die Operation in der Regel keinen Erfolg. Man hat behauptet, dass die Operation wahrscheinlicher wirksam wäre, wenn die Schmerzen bei Druck auf den Nerven geringer würden. Die Operation darf nicht ausgeführt werden, wenn durch eine etwaige Lähmung des Nerven schwere Störungen hervorgerufen werden, also z. B. durch die Durchschneidung des Ischiadicus, welche dauernde Lähmung und Atrophie in einem grossen Teile des Beines hervorrufen würde. Und selbst solche Folgen würde man verantworten können, wenn mit Sicherheit eine Heilung der Neuralgie erfolgte, aber dieselbe ist viel zu unsicher.

Glücklicherweise haben wir in der Nervendehnung eine Operation, welche einige Wirkungen der Neurotomie hat. Ihr Einfluss ist weniger dauernd, aber auch die üblen Folgen seltener, und da zuweilen Heilung danach eintritt, so sollte sie jedenfalls immer zuerst versucht werden. Man hat vorgeschlagen, den Zug stets an dem zentralen Ende auszuführen, aber es ist zweifelhaft, ob dies einen grossen Unterschied macht, und beim Trigeminus ist es etwas gefährlich***). Die neuere Litteratur hat einen Überfluss an Fällen, bei welchen nach der Nervendehnung augenscheinlich eine Heilung auftrat, selbst wenn die Neuralgie zentral zu sein schien. So soll z. B. eine schwere Interkostalneuralgie, die bereits 20 Jahre bestand, durch Dehnung der Endäste von 2 oder 3 Nerven geheilt sein†); und eine sehr intensive Neuralgie des III. Astes des Trigeminus von 5jähriger Dauer soll nach einer einzigen Dehnung des N. lingualis in der Zunge verschwunden sein††). In diesem und anderen Fällen hörte der Schmerz nicht mit einem Schlage auf, sondern er verschwand im Verlauf von 2—3 Wochen. In einigen seltenen Fällen, bei denen die Scheide eines zugänglichen Nerven stark verdickt war, hat man den Nerven freigelegt und die Scheide geöffnet und vorsichtig eine Strecke weit vom Nerven losgelöst. Diese Operation war besonders bei traumatischen Fällen erfolgreich.

Die Ligatur der Carotis ist als letztes Hülfsmittel bei Tri-

---

*) Vergl. die Abhandlung von Dr. Chavasse aus Birmingham (Royal Medical and Chirurgical Society, Versammlung am 20. Febr. 1884 und die Diskussion).

**) Eine Neuralgie kann für einige Zeit auch nach grosser geistiger Erregung verschwinden. Le Fort erwähnt z. B., dass eine sehr hartnäckige Neuralgie im Lingualis während der Belagerung von Paris verschwand und nach Aufhebung derselben wiederkehrte.

***) Man muss annehmen, dass zu starke Dehnung des II. Astes des Quintus eine Entzündung des Augapfels hervorrufen kann, wahrscheinlich dadurch, dass das Ganglion Gasseri entzündet wird (Nicaise und Tillaux, „Soc. Clin. de Paris" 9. März 1882).

†) Nussbaum, „Aerztl. Intell.-Bl." 1878, Nr. 53.

††) Le Dentu, „L'Un. Med." 1881, vol. II, p. 766.

geminusneuralgien ausgeführt worden. Alles was sich darüber sagen lässt, um eine so gefährliche Operation berechtigt erscheinen zu lassen, ist das, dass sie zuweilen, aber sehr selten erfolgreich war. Die Kompression der Carotis schneidet zuweilen einen Anfall kurz ab, und die häufige Wiederholung dieser Kompression hat selbst zur dauernden Besserung geführt.

Die wahre Bedeutung der chirurgischen Behandlung der Neuralgie festzustellen ist sehr schwierig, weil zwar die Schmerzen nach vielen Operationen verschwanden oder wenigstens für einige Zeit geringer wurden, aber später wieder zurückkehrten, und weil die Fälle meistens veröffentlicht wurden, ehe eine genügend lange Zeit verflossen war, um über den dauernden Erfolg ein Urteil zu haben. Andererseits werden zahlreiche Fälle, in denen nicht einmal die temporäre Besserung auftritt, gar nicht veröffentlicht. Manchmal unterziehen sich die Patienten einer Operation nach der anderen, in der Hoffnung, von den rasenden Schmerzen endlich erlöst zu werden, und die Berichte derartiger Fälle illustrieren deutlich die Notwendigkeit, bei der Beurteilung des Erfolges der Operation sehr vorsichtig zu sein*).

Viszerale Neuralgien.

Die Viscera des Thorax und Abdomen sind zuweilen der Sitz von Neuralgien. Die meisten dieser Organe, in welchen die Neuralgien auftreten, empfangen ihre Nerven vom Sympathicus, und obwohl es nicht zweifelhaft ist, dass zentripetale Eindrücke fortwährend zu den cerebro-spinalen Zentren hingehen, so kommen dieselben unter normalen Verhältnissen nicht zum Bewusstsein. Doch kann eine erhöhte Aufmerksamkeit die Sensibilität der perzipierenden Zentren steigern und aus dieser Steigerung jener unbehagliche Zustand entstehen, den wir bei den sog. „Hypochondern“ finden. Aber die von den inneren Organen kommende Sensation kann auch zum aktuellen Schmerz werden, wenn die zentripetalen Eindrücke infolge

*) Folgende Fälle beweisen die Richtigkeit dieser Behauptung: Bei einem 45-jährigen Manne wurden nach dem ersten neuralgischen Anfall im III. Ast des Trigeminus vier Zähne aus dem Unter- und einer aus dem Oberkiefer extrahiert, und als die Schmerzen 3 Wochen lang ausblieben, der Fall als geheilt veröffentlicht. Sie kamen aber wieder und es wurde die Resektion des Alveolenfortsatzes gemacht; der Schmerz verschwand für 5 Monate, und abermals Veröffentlichung des Falles als geheilt. Abermaliges Rezidiv, Exzision der unteren Alveolarnerven, und nachdem die Schmerzen nach einiger Zeit wieder aufgetreten waren, Unterbindung der Carotis, aber auch jetzt noch kein dauernder Erfolg (J. C. Hutchinson, „Am. Med. News“ 1885, p. 395). Derselbe Autor berichtet einen Fall von Trigeminusneuralgie, bei welchem folgende Operationen ohne Erfolg ausgeführt wurden: Inzision durch die Haut oberhalb des Ohres, Durchtrennung des Supra- und Infraorbitalis, Ligatur der Carotis, Zerstörung des Nerven im Canalis infraorbitalis. In einem von Schupper veröffentlichten Fall von Trigeminusneuralgie mit Reflexspasmus im Gesicht wurde zuerst die Skarifikation an der Innen- und Aussenseite des Oberkiefers vorgenommen; da diese keinen Erfolg hatte, der Infraorbitalis exzidiert, dann der Maxillaris superior in der Fossa spheno-maxillaris, dann das periphere Segment des Nerven von der Basis der Orbita weggenommen. Jetzt ging die Neuralgie auch auf den III. Ast des Quintus über; deshalb Exzision des Maxillaris inferior. Nach einiger Zeit der Ruhe kehrte der Schmerz wieder und die Carotis communis wurde unterbunden. Als der Schmerz anhielt, wurde der Facialis durchschnitten und wegen einer heftigen Haemorrhagie die Carotis externa und die Ar. temporalis unterbunden — und der Kranke soll nun „geheilt“ sein.

von organischer Erkrankung oder funktioneller Störung abnorm sind. Aber auch ohne dass diese Ursachen vorhanden sind, können Schmerzen auftreten, und diese bezeichnen wir als „viszerale Neuralgie." Häufig sind wir freilich nicht in der Lage zu bestimmen, bis zu welchem Grade dieselben die Folge eines lokalen abnormen Verhaltens der Nerven der Organe und wie weit sie zentral sind. Wahrscheinlich sind ihre Ursachen häufiger lokal als bei der cerebro-spinalen Form der Neuralgie, wenn sie auch wohl denselben allgemeinen pathologischen Gesetzen unterliegen. Die Schwierigkeit dies festzustellen, beruht nicht nur darauf, dass die Organe der direkten Untersuchung nicht zugänglich sind, sondern auch darauf, dass ihre Innervation eine zweifache ist, einmal vom Sympathicus aus und dann von dem cerebro-spinalen Zentrum durch den Vagus und spinale Äste, und wir wissen nicht, in wie weit diese verschiedenen Systeme bei dem Entstehen der viszeralen Neuralgie beteiligt sind. Wir müssen auch annehmen, dass nicht nur die Nerven innerhalb der inneren Organe, sondern auch die ausserhalb derselben gelegenen Nervenplexus der Sitz der Neuralgie sein können. Die Schwierigkeiten dieses festzustellen, werden noch dadurch erhöht, dass Schmerzen das einzige Symptom organischer und funktioneller Erkrankungen sein können, und es ist gewiss, dass viele Fälle von derartiger Erkrankung als Beispiele der viszeralen Neuralgie angesehen worden sind.

Die meisten Formen dieser Neuralgie sind häufiger bei Frauen zu finden als bei Männern, und ihnen kann dieselbe hereditäre Tendenz zu Grunde liegen, wie den cerebro-spinalen Formen. Ihre allgemeine Aetiologie ist daher auch im ganzen die nämliche. Bei Frauen kommen besonders Anaemie und Hysterie in Betracht; aber auch lokale Ursachen können im Spiele sein, eine Thatsache, welche die Schwierigkeit der Diagnose nicht unerheblich vergrössert. Das Hauptsymptom ist der Schmerz; derselbe kann einen sehr verschiedenen Charakter haben, zuweilen ist er dumpf und diffus, dann scharf, umschrieben, lanzinierend oder brennend. In der Regel treten Exazerbationen auf, zuweilen ist er intermittierend. Ich habe beobachtet, dass Paroxysmen von gastrischem Schmerz mit Kopfschmerz abwechselten. Die Exazerbationen können anscheinend spontan auftreten, oder sie werden durch verschiedene Reize ausgelöst, besonders durch solche, die in der funktionellen Thätigkeit des Organs ihren Grund haben. Wir brauchen aber nicht, wie manche gethan haben, unter die Neuralgien Fälle zu rechnen, bei welchen der Schmerz nur in der Zeit der funktionellen Aktivität auftritt. Es ist zweifelhaft, ob die Affektion in solchen Fällen überhaupt rein neuralgisch ist.

Die Diagnose der viszeralen Neuralgie ist ebenso schwierig wie wichtig. Der Schmerz ist der gewöhnliche und zuweilen einzige Ausdruck mannichfacher und sehr verschiedener Erkrankungen. Zunächst sind deshalb organische Krankheiten mit Hülfe aller anwendbaren Untersuchungsmethoden auszuschliessen. Wenn eine

funktionelle Störung besteht, kann die Affektion nur dann als eine neuralgische angesehen werden, wenn der Schmerz mit der Funktionsstörung weder zeitlich noch dem Grade nach in Zusammenhang steht.

Die Behandlung der viszeralen Neuralgien basiert auf denselben allgemeinen Grundsätzen wie die der cerebro-spinalen Formen. Die Ursachen sind zu beseitigen, der Allgemeinzustand ist zu heben, grosse Ruhe ist nötig und von Medikamenten sind Sedativa zu verordnen.

Einzelne Formen. Von den innerhalb des Thorax gelegenen Organen scheinen die Lungen nicht der Sitz von Neuralgien zu sein, wenn auch der als „Pleurodynie“ bereits beschriebene Schmerz wahrscheinlich auf einer Affektion der Nerven der Pleura beruht. Die einzige hierher gehörige Affektion des Herzens ist die Angina pectoris. Ein hervorstechendes Symptom derselben ist der Schmerz, dessen eigentümlicher und spezieller Charakter und dessen Assoziationen aber verhindern, ihn als reine Neuralgie aufzufassen.

Die wichtigsten viszeralen Neuralgien sind die der Abdominalorgane. Sie sind meist lokal und deutlich ausgesprochen, wechseln aber doch gelegentlich ihren Sitz, um bald auf dieser, bald auf jener Seite aufzutreten. Eine der best ausgebildeten Formen ist die Neuralgie des Magens, die Gastralgie oder Gastrodynie. Sie kommt bei Anaemie und Hysterie häufig vor und eine besondere Form derselben bildet die gastrischen Krisen der Tabes. Der Schmerz tritt im Epigastrium auf und strahlt, wie die meisten gastrischen Schmerzen, zum Rücken aus. Druck pflegt ihn gewöhnlich nicht zu verstärken, verringert ihn sogar häufig. In der Regel ist er konstant und dumpf mit akuteren Exazerbationen. Er ist zuweilen am heftigsten, wenn der Magen leer ist und nimmt bei Nahrungsaufnahme ab; möglicherweise beruht er dann auf der pathologischen Aktion der Nerven und Zentren, welche sich unter normalen Verhältnissen als Hunger darstellt. Er kann aber auch durch Nahrungsaufnahme intensiver werden, und dann werden die Speisen häufig gleich nach ihrer Aufnahme erbrochen. Der Appetit kann fehlen, verringert oder gesteigert oder endlich pervers sein.

Der Magen wird von Sedativis leicht beeinflusst, daher bildet ihre innerliche Darreichung ein Hauptelement der Behandlung. Auch andere Agentien sind zuweilen wirksam, so Silberoxyd bei der Form, bei welcher der Schmerz bei Nahrungsaufnahme nachlässt. Besteht Anaemie, so ist eine Kombination von Bismutum carbonicum und Ferrum carbonicum saccharatum vor der Mahlzeit genommen häufig wirksam. Von Sedativen ist übrigens das Kokain das wirksamste, von dem man etwa 0,06 gr giebt, wenn der Schmerz beginnt. Durch eine wiederholte Beseitigung des Schmerzes ist das Leiden häufig kuriert worden, augenscheinlich dadurch, dass den Nerven der Schleimhaut auf diese Weise Ruhe verschafft wurde.

Die Häufigkeit der Intestinalneuralgie (Enteralgie) ist wahrscheinlich übertrieben worden. Wir dürfen weder jeden vagen Unterleibsschmerz, welcher nicht durch peristaltische Bewegungen erhöht wird, noch Schmerz, der nur auftritt, wenn die Intestina in lebhafter Aktion sind, noch endlich Schmerz, bei dem eine deutliche Störung der Schleimhaut besteht, als Enteralgie ansehen. Werden diese Schmerzen ausgeschlossen, so werden die Fälle von Enteralgie sehr selten. Ein Teil des Darmes ist aber zweifellos der Sitz neuralgischer Schmerzen — der untere Abschnitt des Rectum. Diese Neuralgie kommt auch bei beiden Geschlechtern als ein oberhalb des Anus und Coccyx sitzender Schmerz von mehr oder weniger grosser Konstanz aber mit schweren Exazerbationen vor. Sie ist meist durch Suppositorien wirkungsvoll zu beeinflussen. In manchen Fällen ist sie wahrscheinlich ein primärer Spasmus. Ich sah sie bei einem Kinde nach dem Gebrauch von Senna auftreten.

Von der Neuralgie der Leber, Hepatalgie, kann ziemlich dasselbe gesagt werden wie von der Enteralgie. Der tief sitzende Schmerz tritt zuweilen an der Stelle auf, wo die Leber sitzt, zuweilen ist er diffus und dumpf, gelegentlich stechend und lanzinierend, doch sind die Fälle, in denen er rein neuralgisch ist, sehr selten. Manchmal mag er auch die Folge einer Funktionsstörung sein, manche Autoren haben letztere auch als die Folge des Schmerzes angesehen, und es ist nicht zu leugnen, dass heftige Nervenschmerzen eine derartige reflektorische Funktionsstörung hervorzurufen vermögen.

Ob Neuralgien in der Milz vorkommen, ist noch nicht sicher festgestellt, doch kommen gelegentlich, besonders bei Hysterie, tief sitzende Schmerzen an der Stelle, wo das Organ sitzt, vor.

Die Nieren und augenscheinlich auch die Ureter sind bei der Tabes in seltenen Fällen der Sitz von neuralgischen Krisen, welche den häufigeren gastrischen Krisen analog sind, aber das Auftreten einer primären Nephralgie ist doch ein seltenes Ereignis, dessen Vorkommen nicht einmal erwiesen ist. In vielen Fällen von angenommener renaler Neuralgie handelt es sich jedenfalls um den Durchgang eines Steines. Ich habe aber auch einen Fall beobachtet, bei dem 40 Jahre lang zu Zeiten Schmerzanfälle in der Nierengegend auftraten, ohne dass das Vorhandensein von Nierensteinen nachzuweisen war, und der Schmerz schien im Ganzen nervösen Ursprungs zu sein.

Zuweilen treten im Abdomen neuralgische Schmerzen auf, ohne dass dieselben auf ein bestimmtes Organ zu beziehen sind. Sie sind diffus, verschieden intensiv, nehmen bei Druck nicht zu und stehen weder zeitlich mit der funktionellen Thätigkeit der Organe in Zusammenhang noch werden sie bei einer funktionellen Störung derselben intensiver. Meist befinden sie sich gerade in der Mitte des Abdomen, können aber auch ober- und unterhalb des Nabels ihren Sitz haben. Augenscheinlich sind es sympathische Nerven, die in dieser Weise Schmerzen hervorrufen, ohne dass aber

die Plexus in der Weise affiziert sind, dass eine genaue Lokalisation möglich wäre.

Häufig sind auch die weiblichen Geschlechtsorgane der Sitz von Schmerzen und gesteigerter Empfindlichkeit. Eine solche Empfindlichkeit im Gebiet der Ovarien ist bei Hysterie und den Zuständen der Nervenschwäche eine gewöhnliche Erscheinung; zuweilen bestehen an dieser Stelle spontane Schmerzen, ohne dass eine organische Erkrankung der Ovarien aufzufinden wäre, dieselben also rein neuralgischer Natur zu sein scheinen. Aber in den meisten Fällen ist die Empfindlichkeit so bedeutend und nicht allein in dem Ovarium selbst vorhanden, sondern auch in der Nachbarschaft desselben, so dass sie zum teil wenigstens in den zahlreichen, das Organ umgebenden Nervenplexus ihren Sitz haben muss. Auch im Uterus können diese Schmerzen und die Empfindlichkeit auftreten, ohne dass eine organische Affektion oder eine Verlagerung desselben besteht. Bei jungen sowohl wie alten Frauen zeigen sich diese Erscheinungen, meist sind sie noch mit neuralgischen Schmerzen an anderen Körperstellen kombiniert, z. B. in den Ovarien oder vor allem an der Wirbelsäule und am Sacrum. Von einigen Autoren werden die bei der Menstruation auftretenden Schmerzen dann als neuralgische angesehen, wenn organische Ursachen nicht zu finden sind.

An den männlichen Geschlechtsorganen kommen neuralgische Schmerzen am häufigsten in den Testikeln vor, aber auch hier sind sie relativ selten. Man darf auch nicht vergessen, dass Entzündungen der Harnwege nicht selten die Ursache von Neuralgien in den benachbarten cerebro-spinalen Nerven sind.

Migräne: Anfallsweise auftretender Kopfschmerz.

Die Migräne ist ein durch eine anfallsweise auftretende nervöse Störung, deren Haupterscheinung der Kopfschmerz ist, charakterisiertes Leiden. Der Kopfschmerz fehlt selten, ja er kann das einzige Symptom sein, meist aber ist er von Nausea und Erbrechen begleitet, und häufig gehen ihm irgend welche sensorielle Störungen vorher, speziell solche der Gesichtssphäre. Häufig sind die Symptome einseitig, und man hat infolge dessen auch dem Leiden den Namen „Hemicranie“ gegeben. Dasselbe besteht häufig bei geistig sehr hoch stehenden Personen, und viele bekannte Gelehrten haben daran gelitten und uns genauere Betrachtungen der subjektiven Erscheinungen gegeben, als wir von irgend einem anderen Leiden besitzen.

Aetiologie. Die Frauen leiden etwas mehr an der Migräne als die Männer, zwar ist das Überwiegen der ersteren nicht bedeutend, aber es ist von manchen Autoren sehr übertrieben worden. In der Regel beginnt die Migräne in der ersten Lebenshälfte; etwa bei einem Drittel der Fälle im späteren Kindesalter, zwischen 5 und

10, bei etwa zwei Fünfteln zwischen 10 und 20 und in der Mehrzahl der noch bleibenden Fälle zwischen 20 und 30. Die Perioden, in der richtigen Reihenfolge angeordnet, sind: spätes Kindesalter, Pubertätszeit und Zeit nach der Pubertät. Dann und wann kommt die Affektion auch nach dem 30. Lebensjahre vor; ich habe sogar einen ausgesprochenen Fall von Hemikranie beobachtet, bei dem die Erkrankung erst im 60. Lebensjahre begann. In dem Verhältnis der Geschlechter zu einander sowie in dem häufigen Auftreten des Leidens zur Pubertätszeit hat die Migräne Ähnlichkeit mit einer anderen Neurose, mit der Epilepsie, und wir werden noch sehen, dass noch weitere Ähnlichkeiten bestehen. Die Migräne ist in hohem Grade erblich, in mehr als der Hälfte der Fälle kann die Heredität nachgewiesen werden, und zwar meist eine direkte, d. h. dass andere Glieder der Familie (sehr häufig Vater oder Mutter) ebenfalls an Hemikranie leiden. Dann und wann besteht eine indirekte Heredität, indem Verwandte nicht an Migräne, sondern an einer anderen Neurose, speziell an echter Neuralgie und Epilepsie leiden. Gelegentlich scheint die Migräne aus einer ererbten gichtischen Diathese hervorzugehen: der Vater kann an Gicht leiden, während der Sohn Migräne hat. Eine ähnliche Transformation kann auch im Verlauf des Leidens auftreten; eine im frühen Alter aufgetretene Hemikranie verschwindet, wenn sich Gicht bildet. Trousseau hat dieses Verhältnis (allerdings in übertriebener Weise) so ausgedrückt, dass er sagte: „Migräne und Gicht sind Schwestern."

Wenn die Migräne bei jungen Individuen auftritt, so kann in der Regel eine direkte Ursache nicht nachgewiesen werden, während wenn das Leiden später beginnt, das Nervensystem deprimierende und schwächende Einflüsse zu beschuldigen sind. Solche Einflüsse sind: anstrengende geistige Arbeit (speziell mit Sorgen und ungenügender Ruhe kombinierte), Übermüdung aller Art, Arbeiten in heissen und überfüllten Räumen, Anaemie und Ähnliches. In einem Falle schien das Leiden von einem Malariaanfall herzustammen, den der Kranke in der Kindheit durchgemacht hatte.

Symptome. Das Hauptsymptom der Migräne ist der anfallsweise Kopfschmerz, doch treten bei einer grossen Anzahl von Kranken noch andere sensorische Erscheinungen neben dem Kopfschmerz auf, und in seltenen Fällen fehlt dieser ganz. Diese Nebenerscheinungen sind so eigentümlich und treten so in den Vordergrund dass man ihnen eine ganz ungebührliche Bedeutung beigelegt hat, doch sind sie häufig inkonstant. Selbst derselbe Kranke hat einmal einen Migräneanfall mit diesen Erscheinungen, ein ander Mal ohne dieselben, oder zu einer Zeit treten Anfälle auf, die nur in Kopfschmerz bestehen, während zu einer anderen Periode eine Reihe der komplizierteren Attacken eintritt.

Der charakteristische Zug der Erscheinungen ist ihr paroxysmales Auftreten. In der Zeit zwischen den einzelnen Attacken können die Kranken von jeder nervösen Störung frei sein, obgleich

auch manche an leichteren gelegentlich oder andauernd bestehenden Kopfschmerzen von ganz anderem Charakter leiden. Das konstanteste Symptom des Anfalles ist der Kopfschmerz, er fehlt nur selten. Nächst häufig sind Nausea und Erbrechen, dann Sehstörungen, Sprachstörungen, Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten und vasomotorische Erscheinungen, während motorische Symptome am seltensten sind. Die Häufigkeit der vasomotorischen Störung wird verschieden angegeben, rechnet man aber dazu die einfache Änderung der Frequenz und Tension des Pulses oder der Gesichtsfarbe, so gehört sie zu den häufigsten Erscheinungen des Leidens.

Die oben gegebene Reihenfolge der Symptome ist nicht diejenige, in welcher sie bei dem Anfall auftreten. In der Regel erscheinen zuerst die verschiedenen sensorischen Begleiterscheinungen, dann erst der Schmerz, und nachdem letzterer eine zeitlang bestanden hat, tritt Nausea auf, hierauf Erbrechen, mit welchem der Anfall häufig abschliesst. Vasomotorische Störungen können während des ganzen Anfalles vorhanden sein, oder sie treten erst gegen Ende in die Erscheinung. Fehlen die sensorischen Erscheinungen, so ist der Schmerz das erste Symptom.

Verschiedene Einflüsse können den Anfall auslösen, am häufigsten thuen dies Ermüdung und Aufregung. Digestionsstörungen sind eine mächtige Ursache, und zuweilen kann ein unbedeutender Diätfehler einen Anfall herbeiführen, doch lernen die meisten Kranken durch die Erfahrung solche Fehler vermeiden. Man hat übrigens die Bedeutung dieser Diätfehler ebenfalls übertrieben, und zwar dadurch, dass man dem Erbrechen eine falsche Bedeutung beilegte. Bei manchen Kranken können Erkältungen die Migräne hervorrufen. Eine andere gelegentliche Ursache sind visuelle Eindrücke, wie das Erscheinen in Bewegung befindlicher Gegenstände oder der Anblick einer bestimmten Art von Bewegung. Auch Überanstrengung der Augen kann diese Wirkung haben, welche bei manchen Patienten auch ein helles Licht oder eine plötzliche Lichtveränderung hat, oder ein lautes Geräusch, ein besonderer Geruch. Es hat den Anschein, als ob sich eine Art von Gewöhnung ausbilden könnte, sodass ein bestimmter sensorischer Einfluss stets einen Anfall auslöst.

In manchen Fällen gehen dem Anfall Vorboten vorher, meistens aber nur in den Fällen, bei denen nur Kopfschmerz besteht. Der Kranke klagt am Tage vorher über ein Gefühl von Schwere im Kopf, über leichte Schmerzen oder über Benommenheit. Besteht der Anfall aus einfachem Kopfschmerz, so wacht der Kranke häufig damit auf. Die sensorischen Erscheinungen, so weit solche vorhanden sind, treten zuweilen ganz plötzlich auf; der Kranke kann sich noch vollkommen wohl befinden, plötzlich bemerkt er, dass das Sehen irgendwie gestört ist, dass er z. B. auf einer Seite des Gesichtsfeldes einen hellen Fleck sieht, der langsam grösser wird und ein dunkles Zentrum erhält, während seine Peripherie aus der

runden in die eckige Form übergeht. Oder er bemerkt plötzlich eine Verdunklung des Gesichtsfeldes auf der einen Seite, die an Ausdehnung zunimmt, bis die eine Hälfte vollständig verdunkelt ist. Oder aber er fühlt ein Kriebeln in einer Hand, das im Arm nach oben geht. Eine derartige Störung dauert 10, 20, ja 30 Minuten, verschwindet dann und an ihre Stelle tritt Kopfschmerz, der meist sehr intensiv ist, an einer Stelle beginnt und sich langsam ausdehnt. Nach einigen Stunden fühlt der Kranke sich übel, die Nausea nimmt langsam zu und endet schliesslich in Erbrechen; hierauf schläft der Kranke einige Stunden und wacht wohl auf. Dabei sind alle diese Symptome im allgemeinen nur einseitig, zuweilen ist der Schmerz doppelseitig, aber dann auf einer Seite stärker als auf der anderen. Wir wollen nun die Symptome einzeln betrachten.

Bei wenigstens der Hälfte der Fälle treten als erstes Symptom des Anfalles visuelle Störungen auf, welche in partiellem Sehverlust oder in Farbenerscheinungen oder in beiden bestehen können. Der einseitige Charakter dieser Symptome ist stets der Ausdruck einer Affektion der korrespondierenden Hälften der beiden Gesichtsfelder.

Stets ist das Sehen gestört; entweder tritt eine plötzliche, Verdunklung ein, oder eine laterale Begrenzung des Gesichtsfeldes, die von einer Seite ausgeht und nicht bis an das Zentrum heranreicht, oder erst auf der einen und später auf der anderen Seite beginnt. Die auftretende Hemianopsie kann komplet sein. In anderen Fällen besteht die Störung in dem Auftreten einer Verdunklung an einer Stelle des Gesichtsfelds, die zentral oder lateral gelegen ist, allmählich an Grösse zunimmt und sich gegen die Peripherie ausdehnt; wenn sie lateral liegt, so geht sie meist nicht über die Mittellinie hinaus, sodass also auch Hemianopsie entsteht. Sehr selten sitzt die verdunkelte Stelle im oberen oder unteren Teile des Gesichtsfeldes, sodass eine Art transversaler Hemianopsie zustande kommt. Der Grad der Verdunklung ist verschieden, oft wird sie als „Wolke“ beschrieben, es kommt aber auch vor, dass sie nur beim Sehen in helles Licht bemerkt wird. Wenn der dunkle Fleck grösser wird, hellt sich sein Zentrum häufig auf. Treten Farbenerscheinungen auf, so können dieselben als heller Fleck beginnen, der allmählich grösser wird, oder sie entwickeln sich aus der verdunkelten Stelle heraus. Im letzteren Falle wird die Peripherie derselben beim Grösserwerden hell, sodass entweder ein heller Ring oder Halbring entsteht. Wenn zuerst ein heller Fleck auftritt und grösser wird, so kann sich das Zentrum desselben verdunkeln. Sehr oft nimmt die Peripherie die Form einer Zickzack-Linie an, mit vorspringenden Winkeln, etwa wie die Umwallung einer Festung, daher die Bezeichnung „Fortifikationsspektrum“. An einer Stelle wird das Licht dunkler, hier entsteht eine Unterbrechung der Peripherie. Die äussere Schicht ist immer am hellsten, zuweilen farbig, nach innen zu wird das Licht immer schwächer. Sehr häufig scheinen in der hellen Peripherie leuchtende

Partikelchen sich in rapider unregelmässiger Bewegung zu befinden. Mit der Zunahme des dunklen Gebietes nimmt auch der Umfang des Lichtringes zu, bis er schliesslich an der Peripherie des Gesichtsfeldes verschwindet. Diese visuellen Erscheinungen treten stets in beiden Gesichtsfeldern auf, wenn auch die Kranken häufig meinen, dass die auf einer Seite beobachteten Phaenomene nur mit einem Auge gesehen würden. Derselbe Kranke kann bald diese, bald jene Erscheinung haben, bald beginnt ein Anfall mit Hemianopsie, bald mit Farbenerscheinungen etc. Manche Kranken sehen auch nur Lichtfunken; sehr selten tritt Doppelsehen auf.

Eine Störung der Funktion anderer Spezialsinne ist sehr selten, doch sind auch einige Fälle berichtet worden, bei denen den soeben beschriebenen visuellen Erscheinungen ähnliche von seiten des Gehörs und Geschmacks auftraten. So hat man einseitige Taubheit mit darauffolgendem Geräusch in dem Ohr, oder Geschmacksverlust mit darauffolgender subjektiver Geschmacksmpfindung beobachtet. Gelegentlich tritt auch vorübergehender Tinnitus auf, ohne dass er mit den Anfällen in Zusammenhang steht.

Andere sensorische Erscheinungen treten in den Extremitäten, dem Gesicht, der Zunge, dem Rachen und anderen Teilen auf. Von den Extremitäten ist es häufig ein Arm, selten ein Bein. Häufig erscheint eine solche Sensation neben den visuellen Erscheinungen, seltener allein. Die Erscheinung besteht ebenfalls in einer sensiblen Reizung und Herabsetzung oder Verlust der Sensibilität. Kriebeln in der Haut tritt an einzelnen Stellen auf, dasselbe dehnt sich aus und an seine Stelle tritt ein Gefühl von Taubheit und Abgestorbensein, zuweilen echte Anaesthesie. In anderen Fällen erscheint zuerst das Gefühl von Abgestorbensein und dann das Kriebeln. Die Sensation kann in der Extremität in die Höhe steigen. das Bein nach dem Arm affiziert werden. Zuweilen geht das Gefühl von einer Körperstelle zu einer anderen entfernteren. Meist ist es auf eine Seite beschränkt, zuweilen geht es von der Extremität einer Seite zu derjenigen der anderen. In den Lippen und der Zunge tritt die Sensation meist erst später auf, selten hier allein. Wange, Lippen, Zunge und Rachen auf einer oder beiden Seiten können der Sitz derselben sein. Die Dauer beträgt 10—15 Minuten. Gelegentlich besteht gleichzeitig eine geringe motorische Schwäche.

Die motorischen Symptome sind in der Regel auf die soeben angeführte vorübergehende Schwäche beschränkt. Wenn motorischer Spasmus besteht, so weicht der Fall meist von dem Typus sehr ab, oft in einer Weise, dass es zweifelhaft erscheint, ob er überhaupt als Migräne anzusehen ist. Bei einer Kranken ging jedem Ausbruch von Kopfschmerz ein Kriebeln in der Wade vorher, auf welches ein schmerzhafter Krampf der Wadenmuskeln folgte. Dieselbe Kranke hatte aber zu andern Zeiten Anfälle, bei denen ihr Gesicht plötzlich purpurrot wurde, heftige Kopfschmerzen auftraten, welche an der Seite entlang zum Bein auszustrahlen schienen, und letzteres wurde dann einige Minuten durch Krampf in die Höhe gehoben.

Schwierigkeit beim Sprechen, vorübergehende Aphasie ist ein anderes gelegentliches Symptom der beginnenden Attacken. Sind gleichzeitig sensorische Erscheinungen vorhanden, so haben dieselben fast immer rechtsseitig und zwar meist im Arm ihren Sitz. Besteht eine visuelle Störung, so nimmt dieselbe ebenfalls die rechte Gesichtsfeldhälfte ein, ich habe aber nur einmal eine Sprachstörung allein in Verbindung mit einer visuellen Störung gesehen. Der Sprachdefekt besteht gewöhnlich darin, dass die Kranken das richtige Wort nur schwer finden können, oder dass sie beim Sprechen und Schreiben falsche Worte benutzen, selten beobachtet man eine vollständige Unfähigkeit zu sprechen. Letzteres spricht für motorische Aphasie, aber die gewöhnlichere Form hat den Charakter der sensorischen Sprachstörung. In einem Falle war die Patientin einige Minuten lang „worttaub“, wenn man zu ihr sprach, hörte sie die Worte genau, konnte aber nicht sagen, was sie bedeuteten.

Bei einigen Patienten tritt während der Anfälle eine geringe psychische Veränderung auf; dieselbe besteht in einem Depressionszustande, Ruhelosigkeit oder Ideenverwirrung, zuweilen in vorübergehender Gedächtnisschwäche. Zuweilen tritt bald nach Beginn des Anfalls ein kurzer Stupor ein, ohne dass vollständige Bewusstlosigkeit vorhanden ist, und ohne dass in dem Auftreten der sensorischen Erscheinungen eine Unterbrechung erfolgt. Diese psychische Störung kann das erste Symptom sein oder sie kann auf die Sehstörung folgen oder auftreten, wenn die Sensation von den Extremitäten zum Kopf aufsteigt.

Ein seltenes Symptom ist Schwindel; wenn er vorhanden ist, so besteht er mehr in einem vagen Gefühl von Gleichgewichtsstörung, selten in ausgesprochener Vertigo. Er kann gleich zu Anfang erscheinen oder erst nach Ablauf der sensorischen Störung den Kopfschmerz begleiten; letzteres ist das Häufigere. Jedes dieser Symptome kann dem Kopfschmerz vorhergehen, und alle fehlen zuweilen ganz. Selbst wenn mehrere derselben auftreten, ist ihre Dauer kurz; sie beträgt 15—30 Minuten.

Der Kopfschmerz ist nicht allein das konstanteste, sondern auch das quälendste Symptom der Migräne, doch ist er für den Patienten selbst nicht so beängstigend wie die sensorischen Erscheinungen, besonders wenn diese zum ersten Male oder nach langen Zwischenzeiten auftreten. Die Schmerzen sind meist schon im Verlauf vieler Jahre aufgetreten, und der Kranke weiss, wann sie kommen und wie sie am besten ertragen werden. Sie sind an Intensität sehr verschieden, sind aber selten nur unbedeutend. Häufig haben sie einen charakteristischen gleichmässigen Verlauf; sie beginnen allmählich, nehmen langsam zu bis sie einen gewissen Grad erreicht haben, um nach einiger Zeit langsam oder schnell zurückzugehen. In der Regel besteht im Anfang ein akuter Schmerz, der bei weiterer Ausdehnung in dumpfen Schmerz übergehen kann. Bewegung, Geräusch und Licht steigern in der Regel seine Intensität. Am besten können die Kranken ihn ertragen, wenn sie liegen, während

sie beim Sitzen oder Stehen mehr leiden. In den meisten Fällen beginnt er auf einer Seite und bleibt bei sehr vielen auf diese beschränkt, in anderen wird er allgemein. Beginnt der Schmerz an einer Stelle, so ist dies gewöhnlich die Schläfe, und zwar meist ein so kleines Gebiet, dass man es mit der Fingerspitze bedecken kann. In anderen Fällen beginnt der Schmerz an der Stirn, oder an dieser und im Auge, selten an anderen Stellen des Kopfes. Der so begrenzte Schmerz scheint meist oberflächlich zu sitzen, häufig ist er aber auch bohrend.

In einer grossen Anzahl von Fällen begleitet Nausea den Kopfschmerz, doch tritt dieselbe meist erst auf, wenn der Schmerz seinen Höhepunkt erreicht hat. Sie wird von einer vollständigen Unfähigkeit Nahrung zu nehmen begleitet, und aufgenommene Nahrung bleibt unverdaut, augenscheinlich infolge einer Störung der Magensekretion. Die Nausea endet oft mit Erbrechen, häufiger mit einem blossen Würgen. Beide Erscheinungen treten aber erst auf, wenn der Kopfschmerz seinen Höhepunkt erreicht hat und häufig erst, wenn er schon wieder am abnehmen ist, und dann können sie den Schluss des ganzen Anfalles bilden. Der Kopfschmerz stellt sich gewöhnlich des Morgens, die Nausea im Laufe des Tages und das Erbrechen am Abend ein. Zuweilen beginnt letzteres auch früher; wenn es auftritt während der Kopfschmerz noch sehr intensiv ist, hat es auf denselben keinen Einfluss. Besteht kein Kopfschmerz, so fehlt auch das Erbrechen.

Das gewöhnlichste vasomotorische Symptom ist Blässe des Gesichts im Beginn und häufig auch während des Verlaufes der Migräne. Die Extremitäten sind in der Regel kalt, das Gesicht ist nicht nur blass, sondern auch eingefallen. Die Arterien fühlen sich kontrahiert an. In manchen Fällen dauert dies während des ganzen Anfalls an, in anderen folgt auf die Blässe beim Eintritt des Kopfschmerzes Rötung des Gesichts, zuweilen sogar ein allgemeines Schwitzen. Selten ist das Gesicht von anfang an gerötet; noch seltener besteht nur auf einer Seite Blässe mit gleichzeitigem Eingesunkensein des Auges, Injektion der Konjunktiva und kleiner Pupille, nach Beendigung des Anfalls kann dann Hyperaemie eintreten, das Gesicht warm, das Ohr rot werden und die Pupille ihre normale Grösse annehmen (Du Bois Reymond, Morrelli). Letzteres muss auf eine verminderte, ersteres auf eine gesteigerte Thätigkeit der Sympathicusfasern zurückgeführt werden, obgleich bei der gesteigerten Thätigkeit Retraktion des Auges und Röte der Konjunktiva etwas Ausnahmsweises ist. Auch einseitiges Schwitzen hat man beobachtet. Es muss aber bemerkt werden, dass solche einseitigen Symtome nicht allein Ausnahmen, sondern sogar sehr selten sind. Bei einer 50jährigen, an rechtsseitiger Migräne leidenden Frau fühlte sich die rechte Temporalarterie härter an als die linke, und an der rechten Cornea bestand ein Arcus senilis, der zweimal so breit war als links (De Giovanni). Auch Oedem der Papille soll während des Anfalls auftreten (Möllendorff), doch ist in der

Regel das Aussehen der Papille normal. Bei einem meiner Kranken fiel der Puls auf 56, ja man hat Verlangsamung bis auf 40 Schläge beobachtet.

Der Anfall wird zuweilen nicht nur durch Erbrechen, sondern auch durch irgend eine abnorm starke Sekretion, wie starkes Schwitzen, beendet. Der Schmerz geht meist langsam, selten schnell zurück, meist stellt sich nach Ablauf des Anfalles Schlaf ein. Während des Höhestadiums des Schmerzes sind die Kranken häufig benommen, und wenn der Schmerz anfängt nachzulassen schlafen sie ein, um vollständig schmerzfrei aufzuwachen. In der Regel dauert der Kopfschmerz mehrere Stunden, häufig beginnt er früh morgens und besteht dann bis zum Abend; in schweren Fällen kann seine Dauer auch mehrere Tage betragen.

Verlauf. Die Zeit zwischen den einzelnen Migräneanfällen ist verschieden lang, in der Regel beträgt sie 14 Tage bis 4 Wochen, ohne dass aber eine genaue Übereinstimmung herrscht. In einem von Trousseau erwähnten Fall traten die Anfälle allerdings alle 14 Tage fast zu derselben Stunde ein. Bei Frauen fällt ihr Eintreten häufig mit der Menstruation zusammen, gewöhnlich nachdem die Menses aufgehört haben. Im Durchschnitt sind die Pausen bei denjenigen Fällen, bei denen nur Kopfschmerz besteht, kürzer als bei den Fällen mit sensorischen Erscheinungen, machen letztere allein den Anfall aus, dann steigen die Intervalle bis auf mehrere Monate. Zweifellos werden dieselben durch das Auftreten erregender Ursachen unregelmässiger als sie sonst wohl sein würden. In der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen befinden sich die Kranken meist sehr wohl, es kommt aber auch vor, dass geringer Kopfschmerz oder eine ausgesprochene Neuralgie oder irgend eine andere Neurose besteht.

Es ist nicht selten, dass, wie schon erwähnt wurde, zu einer bestimmten Zeit eine Änderung in dem Charakter des Leidens eintritt. Die sensorischen Erscheinungen können verschwinden oder auftreten, wenn sie früher fehlten. So litt ein Kranker an Hemianopsie, wenn die Hemikranie auftrat; diese visuelle Störung verschwand, als er 50 Jahre alt war und nur die Kopfschmerzen blieben bestehen. Gelegentlich verursachen irgend welche pathologische Einflüsse, wie chronische Leiden, akute Erkrankungen, Sorgen oder Traumen eine Steigerung der Intensität der Migräne oder eine Veränderung ihres Charakters. So litt ein Kranker, dessen Mutter Migräne hatte, seit seiner Kindheit an einfachen Kopfschmerzen; in seinem 25. Lebensjahre that er einen Fall und erlitt dabei eine leichte Hirnerschütterung, in wenigen Minuten trat Hemianopsie auf, auf welche so schwere Kopfschmerzen folgten, wie er sie früher nie gehabt hatte, und von der Zeit an ging jedem Anfall die gleiche Sehstörung vorher.

Die Migräne an sich ist durchaus nicht lebensgefährlich. Wir sahen aber, dass die vaskuläre Störung mit der Zeit zu einer lo-

kalen vaskulären Degeneration führen kann, und hierdurch wird auch die Thatsache erklärt, dass manche an Migräne leidende Personen gelegentlich von verhältnismässig früh auftretenden vaskulären Läsionen im Gehirn heimgesucht werden. In manchen Fällen hat man nach vielen von intellektuellen Störungen begleiteten Anfällen auch in der Zwischenzeit geistige Defekte beobachtet.

Komplikationen und Assoziationen. Gelegentlich leiden die Kranken neben der Migräne noch an Vertigo, und zwar bildet dieselbe nicht nur einen Teil des Anfalles, sondern sie besteht auch zu der Zeit, wo die Migräne verschwunden ist. Manche dieser Kranken haben bereits die zweite Lebenshälfte erreicht, und das spricht dafür, dass die Vertigo vom Labyrinth ausgeht. Es ist möglich, dass die im Zentrum bestehende Tendenz zu funktionellen Störungen einen solchen Kranken Veränderungen im Labyrinth gegenüber sehr empfindlich macht. Ich habe mehrere Beispiele dieser Art gesehen. In anderen Fällen treten auch plötzlich Schwindelanfälle auf, ohne dass irgend ein Anzeichen eines Ohrenleidens vorhandens ist; dieselben scheinen dann die einfache Folge der zentralen Gleichgewichtsstörung zu sein. So litt eine Kranke in der Zeit zwischen den Migräneanfällen an plötzlichen Attacken von Inkoordination, die in den Beinen ihren Sitz haben sollte; eine andere Kranke wurde von plötzlichen Anfällen heimgesucht, die in einer Neigung rückwärts zu fallen bestanden und von Übelkeit begleitet waren, zu anderen Zeiten hatte sie Kopfschmerzen, ohne dass Übelkeit damit verbunden war.

Die Verwandtschaft der Migräne mit anderen Leiden ist von grosser Bedeutung; unter diesen haben wir die mit der Gicht schon erwähnt, häufig wechselt sie auch mit anderen Neurosen ab, oder es findet ein Übergang von der einen zur anderen statt. Gelegentlich verschwindet die Migräne und an ihre Stelle tritt eine einfache Neuralgie. Liveing hat eine Reihe solcher Transformationen zusammengestellt, so mit Gastralgie, laryngealem Spasmus, Anfällen von Angina und paroxysmaler Verrücktheit. In einem Falle trat eine akute Manie ein.

Die wichtigste und häufigste Umwandlung ist aber die der Migräne in Epilepsie; auch hat der Zusammenhang der beiden Leiden deshalb ein spezielles Interesse, weil die sensorische Störung bei beiden viele gleiche Züge hat. Ich habe nicht weniger wie 12 Fälle beobachtet, bei denen diese beiden Krankheiten auf einander folgten. Bei 7 derselben hatte viele Jahre Hemikranie bestanden, und dann wurden die Kranken epileptisch, bei 5 von diesen hörte die Migräne entweder ganz auf oder sie nahm an Intensität ab, als sich die Epilepsie entwickelte; bei einem Kranken trat die umgekehrte Erscheinung ein. Ein Patient, der vor dem Auftreten der Epilepsie viel mit Migräne zu thuen gehabt hatte, litt während der epileptischen Anfälle fast gar nicht mehr an Kopfschmerzen, aber als die Epilepsie wieder verschwand, wurde die Migräne wieder

stärker. Bei 5 Personen bestanden beide Leiden gleichzeitig. Fast bei allen mit beiden Leiden behafteten Individuen bestand neben dem Kopfschmerz und Erbrechen eine ausgesprochene sensorische Störung und bei zwei traten gelegentlich Abortivanfälle auf, bestehend in derartigen Störungen. In mehreren Fällen begannen auch die epileptischen Attacken mit einer lokalen Aura in den Extremitäten, eine bei der idiopathischen Epilepsie seltene Erscheinung. In einem Falle trat der erste Anfall nach einem Schrecken auf. In manchen Fällen von Epilepsie mit vorhergehender Migräne schienen die epileptischen Attacken aus der Migräne hervorzugehen, indem ihnen solche Erscheinungen vorhergingen wie früher dem Kopfschmerz. In seltenen Fällen von Epilepsie kann auch eine visuelle Aura, bestehend in dem Auftreten farbiger Fortifikationsspektren, ja von Hemianopsie, wie ich selbst beobachtete, auftreten. In einem derartigen Falle dauerte die Sehstörung 10 Minuten, sie trat zuweilen allein, zuweilen mit vorübergehender Bewusstlosigkeit und zuweilen mit einem konvulsiven Anfall auf.

Pathologie. Anatomische Veränderungen hat man bei Personen, die an Migräne litten, nicht gefunden, und nach dem Charakter der Symptome und den Analogien des Leidens zu schliessen, wird man wohl auch keine finden.

Man hat zwei Theorien aufgestellt, um den Ursprung des Leidens zu erklären, deren eine von der in dem Zustand der Gefässe auftretenden Veränderung ausgeht, die auch in dem Aussehen der Kranken so deutlich zu Tage tritt. Die Blässe des Gesichts muss die Folge einer Kontraktion der Arterien, die Röte eine Folge ihrer Dilatation sein, und man hat nun angenommen, dass ein entsprechender Zustand der Gefässe des Hirns die Ursache der Störung sei. Die Annahme, dass Spasmus der Hirnarterien die Ursache des Leidens sei, machte Whytt, und Du Bois Reymond wies auf die durch das Verhalten der sichtbaren Arterien gegebene Bestätigung dieser Ansicht hin. Möllendorf meinte, dass nicht Spasmus, sondern Dilatation der Gefässe die Symptome hervorriefe, und die Thatsache, dass in den verschiedenen Fällen bald Blässe, bald Röte des Gesichts besteht, hat zu der besonders in Deutschland (von Eulenburg und vielen anderen Autoren) vertretenen Theorie geführt, dass es zwei Varietäten des Leidens gäbe, eine „Hemicrania sympathico-tonica“ und eine „Hemicrania sympathico-paralytica“, wie sie zuweilen bezeichnet werden. Latham in Cambridge, der selbständig zu derselben Annahme kam, dass eine vasomotorische Störung dem Leiden zu Grunde liege, behauptet, dass die Anfangserscheinungen des Anfalls durch Spasmus, der Kopfschmerz durch Dilatation der Gefässe zustande käme. Nach diesen Theorien ist also das Leiden eine Erkrankung der sympathischen Nerven.

Die andere Theorie dagegen behauptet, die Primärstörung gehe in den Nervenzellen des Gehirns vor sich. Ihre Funktion

werde von Zeit zu Zeit in eigentümlicher Weise gestört, und die sichtbare vasomotorische Störung sei nur etwas Sekundäres. Die periodisch auftretende Funktionsstörung wurde mit einer etwas unpassenden Metapher als „Nervensturm" bezeichnet. Der Vertreter dieser Theorie ist Liveing.

Die sensorischen Erscheinungen müssen auf einer Störung in den sensorischen Zentren an irgend einer Stelle des Hirnes beruhen. Sie indizieren eine Kombination von herabgesetzter und gesteigerter Aktion in den betreffenden Nervenzellen. Das heisst in der Sprache der neueren Physiologie: es besteht eine Kombination von Inhibition und Entladung; der Sehverlust z. B. muss eine Folge der ersteren, das visuelle Spektrum eine Folge der letzteren sein. Wir sahen bereits (III, 143), dass dieselbe Kombination auch bei einzelnen epileptischen Anfällen auftritt, die Störung zeichnet sich bei der Migräne nur durch ihre Beschränkung auf die sensorischen Strukturen aus. Eine andere Erscheinung der Hemikranie ist ihr gleichmässiges Auftreten bei demselben Falle. Um alles dieses mit Hülfe der vasomotorischen Hypothese zu erklären, müssen wir erstens annehmen, dass ein initialer Spasmus der Arterien eines kleinen Hirngebietes besteht, zweitens, dass dieser Spasmus stets an derselben Stelle beginnt, und drittens, dass er eine umschriebene, gleichförmige und sehr eigenartige Funktionsstörung hervorzurufen vermag. Für die Richtigkeit dieser Annahmen haben wir keinen einzigen Beweis. Wie wir schon in dem Kapitel über die Epilepsie bei der Besprechung der Pathologie sagten, sind wir nicht berechtigt, von dem Zustand der oberflächlichen und sichtbaren Arterien auf den Zustand der Arterien in den inneren Organen zu schliessen. Aber selbst, wenn wir das könnten, so müssten wir, da der sichtbare vasomotorische Spasmus fast in allen Fällen doppelseitig auftritt, auch wenn die sensorische Störung einseitig ist, eine allgemeine Kontraktion aller Arterien des Gehirns annehmen, und eine solche könnte nur eine lokale Funktionsstörung vermöge einer lokalen Veränderung der funktionellen Tendenz der Nervenzellen bewirken. Wenn wir aber eine solche lokale Veränderung zugeben, wozu brauchen wir dann noch einen vasomotorischen Spasmus anzunehmen? Und schliesslich ist doch auch die Annahme, dass ein vasomotorischer Spasmus die „Entladung" hervorrufen könne, eine durch nichts erwiesene Hypothese, die sich nur auf die Thatsache stützt, dass Gehirnanaemie Konvulsionen hervorrufen kann. Dass er eine umschriebene, gleichförmige und eigenartige Entladung bewirken könne, ist aber nicht allein unerwiesen, sondern auch sehr unwahrscheinlich. Kurz, die Schwierigkeiten, die sich der Annahme der vasomotorischen Erklärung der sensorischen Erscheinungen entgegenstellen, sind so bedeutend, dass man sie nur dann als haltbare Hypothese hinnehmen könnte, wenn eine andere Erklärung für die Koinzidenz der beiden Phänomene fehlte. Aber wir wissen, dass das Gefässsystem unter dem Einfluss der Hirnzentren steht, dafür sprechen schon das Rotwerden bei Erregungen, die Blässe bei

Furcht. Es ist doch wohl mindestens ebenso leicht, die vaskulären Veränderungen als die Folge der Störung in den sensorischen Zentren oder als einen Effekt einer assoziierten Störung der vasomotorischen Zentren wie als primäre Veränderung anzusehen. Die vasomotorischen Zentren sind sensorischen Eindrücken, welche als Schmerz empfunden werden, gegenüber besonders empfindlich.

Es ist ebenso schwierig, für eine primäre Störung der Zellen der vasomotorischen und sympathischen Zentren eine Erklärung zu finden, wie für diejenige der Zellen der sensorischen Hirnzentren. Die Funktionen des Vagus werden jedenfalls in dem späteren Stadium des Anfalls sekundär gestört. Und weiter geht die Annahme, welche thatsächlich gemacht worden ist, dass dieselbe nervöse Störung in einigen Fällen die Folge von Gefässkrampf, in anderen die Folge des entgegengesetzten Zustandes, von Gefässlähmung, sei, doch wohl über die Grenzen des Statthaften hinaus. Keines der bei Migräne auftretenden Symptome hat man bei wirklicher Erkrankung des Sympathicus beobachtet. Kopfschmerzen sind nicht einmal ein Symptom einer Sympathicuslähmung hervorrufenden Läsion. Übrigens haben wir ein Analogon in den Symptomen der Aktionsstörung der sensorischen Zellen; wir wissen, dass Zellen einer primären Funktionsstörung unterworfen sein können, und bis jetzt berechtigt uns gar nichts, bei dem Suchen nach dem primären pathologischen Prozess über diese Störung hinauszugehen. Der eigenartige Charakter der visuellen Eindrücke giebt uns ein gutes Recht, ihn als die Folge einer Tendenz zu funktionellen Störungen in den Zellen selbst anzusehen. Diese Ansicht wird durch die Thatsache gestützt, dass die Störung als isoliertes Symptom auftreten und mit einem echten visuellen Eindruck in Zusammenhang stehen kann. Dass z. B. ein vor einem Kranken stehender Gegenstand (in einem Falle war es ein Teller) von einem farbigen Fortifikationsspektrum umgeben zu sein scheint, spricht doch dafür, dass die Aktivität der bei der Entstehung des Bildes des Gegenstandes beteiligten Zellen das Auftreten der abnormen, das farbige Spektrum bewirkenden Aktion bestimmt. Eine derartige Erscheinung kann doch nur die Folge einer primären Funktionsstörung in den Zellen selbst sein, und wenn wir sicher sind, dass eine solche in einem Falle besteht, warum soll sie nicht in allen vorhanden sein?

Welcher Hirnteil ist nun bei der Entstehung der sensorischen Erscheinungen beteiligt? Liveing meinte, der Thalamus opticus, aber diese Annahme basierte auf Theorien über die Funktion des Thalamus, welche wir jetzt als falsch erkannt haben. Es ist allerdings möglich, dass eine Hemianopsie durch eine Funktionshemmung in diesem Gebiet hervorgerufen werden kann (II, 52), aber es ist in gleicher Weise möglich, dass dieselbe durch einen ähnlichen Zustand in dem Halbsehzentrum in der Occipitalrinde zustande kommt. Der Thalamus gehört nicht zu der Bahn, welche diejenigen sensiblen Eindrücke von den Extremitäten nehmen, welche das Bewusstsein beeinflussen; diese geht durch die Capsula interna zur

Rinde, und die sensiblen Erscheinungen in den Extremitäten sprechen also für eine Störung in der Rinde. Eine gleiche, nur klarere Bedeutung hat die Aphasie, welche zuweilen auftritt, wenn die Funktion der linken Hemisphäre gestört ist. So sind also die sensorischen Erscheinungen wahrscheinlich die Folge einer eigenartigen Form der Funktionsstörung in einigen Zellen der Hirnrinde. Gleichzeitig ist es möglich, dass diese Störung sich auch auf Zellen der tieferen Zentren ausdehnt, speziell dann, wenn Sensationen in der Nase, dem Rachen etc. auftreten.

Die Ursache der Kopfschmerzen ist noch dunkel; von dem Mechanismus dieses Symptoms (II, 94) wissen wir nur sehr wenig. Wenn der Schmerz auf der anderen Seite wie die sensorischen Erscheinungen seinen Sitz hat, so müssen wir annehmen. dass er sich in der Hirnhemisphäre befindet, in welcher die Störung sitzt oder in den diese bedeckenden Membranen. Wenn er lokal ist — z. B. ein Punkt an der Schläfe — und auf derselben Seite sitzt, wie die sensiblen Erscheinungen, so scheint er einen neuralgischen Charakter zu haben und die Folge irgend einer zentralen Störung zu sein und seinem Sitz nach nicht notwendigerweise dem pathologischen Prozess zu entsprechen, der ihn hervorruft. Es ist leichter zu verstehen, dass die erstere Art von Schmerz die Folge von vaskulären Erscheinungen ist, als dass die sensiblen Symptome so hervorgerufen werden. Es mag aber noch darauf hingewiesen werden, dass das Aussehen des Gesichts in der Regel sowohl während des Bestehens der initialen sensorischen Erscheinungen wie während des Bestehens des Kopfschmerzes das nämliche ist. Gleichzeitig ist es aber wahrscheinlich, dass die vaskuläre Störung die Symptome, welche sie nicht hervorruft, doch intensiver zu machen vermag; die meisten nervösen Schmerzen werden durch die arterielle Pulsation erhöht*). Auch die Nausea und das Erbrechen werfen auf den Mechanismus des Schmerzes kein Licht. Wir haben bei manchen Erkrankungen gesehen, wie ausgedehnt die zentrale Repräsentation des Vagus ist, und dass Erbrechen bei organischen Läsionen an jeder Stelle des Hirns auftreten kann. Bei der Migräne scheint es, als wenn die im Erbrechen ihren Ausdruck findende nervöse Entladung in dem pathologischen Zustand der Nervenzellen einige Besserung herbeiführe, allerdings nur, wenn die Störung fast abgelaufen und zu verschwinden bereit ist.

Die Hypothese, dass die Migräne in der Hauptsache eine Störung in den Nervenzellen des Gehirns sei, lässt uns ihr Verhältnis zu anderen Neurosen verstehen. Die Epilepsie beruht auf einer Störung anderer Art, aber es ist verständlich, dass beide bei derselben Person auftreten können, und dass es Zwischenformen zwischen beiden geben mag.

---

*) Du Bois Reymond meint, dass der Schmerz in den Arterien gefühlt werde und die Folge der spasmodischen Kontraktion ihrer Wandung sei, aber bis wir andere Beweise für das Auftreten von arteriellem Schmerz haben, müssen wir diese Theorie als unstatthaft ansehen.

Diagnose. Von anderen Formen von Kopfschmerz unterscheidet sich die Migräne durch ihre sensorischen Begleiterscheinungen, und wenn diese fehlen, durch ihr in Anfällen erfolgendes Auftreten, ihre Schwere und ihren eigenartigen Verlauf. Bei dem Kopfschmerz bei Malaria sind die Intermissionen kürzer, und die Ursache ist meist nachzuweisen. Der Schmerz bei chronischem Gehirnleiden ist mehr oder weniger kontinuierlich, bei ihm treten Remissionen, selbst Intermissionen, aber nicht die langen Pausen wie bei der Migräne auf. Die sensiblen Störungen in den Extremitäten und die Sprachstörung können den Verdacht einer akuten Gehirnerkrankung wecken, aber nur beim ersten Migräneanfall, und selbst dann sprechen schon die kurze Dauer der Erscheinungen und ihre Assoziation mit den charakteristischen visuellen Störungen genügend für die Natur desselben.

Eine grössere Schwierigkeit entsteht, wenn wir zwischen Migräne und Epilepsia mitior zu unterscheiden haben, denn bei letzterer kann die visuelle Aura derjenigen der Migräne in hohem Grade gleichen. In sehr vielen Fällen von Epilepsie mit visueller Aura ist diese kurz, nur wenige Sekunden dauernd, während die Sehstörung bei der Migräne 20—30 Minuten anhält. Das Fortifikationsspektrum spricht mehr für Migräne als für Epilepsie, obgleich es nicht beweisend ist. Das Auftreten von Konvulsionen entscheidet natürlich die Frage, aber wenn wir auf die Angaben des Kranken angewiesen sind, so müssen wir die Diagnose nach den für uns erkennbaren Erscheinungen stellen, und dabei dürfen wir nicht vergessen, dass das eine Leiden unzweifelhaft in das andere übergehen kann, und dass manche Anfälle eine Zwischenstufe einzunehmen scheinen.

Eine diagnostische Schwierigkeit anderer Art entsteht, wenn die an Migräne Leidenden von irgend einer anderen Erkrankung heimgesucht werden, und die Symptome der ersteren fortdauern und die letztere komplizieren. So wurde ein Kranker von Morbus Brightii befallen; es traten Veränderungen an der Retina und Neuritis optica ein, und die Intensität der Erscheinungen führte zur Diagnose eines Hirntumor. Aber die Schmerzen traten nur anfallsweise auf, und hatten denselben Charakter wie die, an welchen der Kranke schon lange gelitten hatte. Die Autopsie ergab die Richtigkeit der Ansicht, dass eine organische cerebrale Hirnerkrankung nicht bestanden habe. In einem anderen Falle trat bei einem an Migräne Leidenden Dementia paralytica auf, und die sensible Störung, welche den Anfällen von Kopfschmerz früher vorhergegangen war, trat nun allein auf und komplizierte die paroxysmalen Symptome der Hirnerkrankung.

Prognose. Die Aussicht auf Heilung, d. h. auf das gänzliche Aufhören der Anfälle, ist immer nur gering. Sie ist noch am grössten bei den seltenen Fällen, deren Dauer kurz ist, und bei denen irgend eine zu beseitigende Störung des Allgemeinzu-

standes besteht, welche bei der Entstehung des Leidens mitgewirkt hat. Je länger das Leiden schon besteht, um so geringer ist die Aussicht auf Besserung, und ebenso macht das Bestehen einer hereditären Belastung die Prognose ungünstiger. In der zweiten Hälfte des Lebens zeigt das Leiden eine grössere Tendenz zu verschwinden als in der ersten. Jedoch ist es in keinem Falle von gut entwickelter Migräne wahrscheinlich, dass die Anfälle ganz aufhören werden, während andererseits bei allen Fällen eine ziemliche Aussicht vorhanden ist, dass die Anfälle durch eine vernünftige und andauernde Behandlung seltener und weniger intensiv werden.

Therapie. Wenn unregelmässige Lebensweise oder eine Störung des Allgemeinzustandes die Ursache der Migräne sind, so ist natürlich in erster Linie für die Vermeidung des ersteren und die Beseitigung der letzteren Sorge zu tragen. Spezielle Wichtigkeit haben genügende Ruhe, regelmässige Nahrungsaufnahme und gute Diät, alles was einen Paroxysmus auslösen kann, muss vermieden werden: besonders schädlich ist der Aufenthalt in heissen überfüllten Räumen.

Die Spezialbehandlung besteht einmal in der kontinuierlichen Darreichung von Medikamenten, um die Anfälle seltener und weniger heftig zu machen, und zweitens in der Behandlung der Anfälle selbst. Der Einfluss der Medikamente ist ein ungemein schwankender. Das, was in dem einen Fall nützt, schadet in einem anderen augenscheinlich ganz gleichen Falle. Die Wirkung des Brom bei der Epilepsie führte notgedrungen darauf, es auch bei einem Leiden zu versuchen, das mit der Epilepsie so viel Gemeinsames hat. In manchen Fällen leistet es auch etwas, aber viel seltener als man von vorneherein annehmen sollte. Wahrscheinlich leistet es in denjenigen Fällen am meisten, bei denen die Farbe des Gesichts sich nicht ändert. oder bei denen während des Anfalls Rötung auftritt. In der Mehrzahl der Fälle und speziell bei denjenigen, bei welchen eine deutliche Blässe auftritt, hat das Nitroglyzerin den grössten Einfluss. Wenn man es in der Zeit zwischen den Anfällen regelmässig nehmen lässt, so hat es bei vielen Kranken eine überraschende Wirkung, indem es die Anfälle viel leichter und viel seltener macht und sie gelegentlich ganz aufhebt. Man verordnet es 2—3 × täglich nach der Mahlzeit zu nehmen. Nimmt man es bei leerem Magen, so wird es zu schnell absorbiert und kann eine kurze Zeit lang cephalische Erscheinungen machen, welche die Kranken häufig dazu bringen, das Mittel nicht mehr weiter zu nehmen. Um darnach derartiges zu vermeiden, fängt man am besten mit ganz kleinen Dosen (0,0002—0,0004) an. Die beste Form aber ist die 1proc. alkoholische Lösung, welcher man andere Tinkturen oder Säuren, aber keine Alkalien zusetzen kann. Eine sehr gute Kombination ist die mit Tinctura nucis vomicae oder Acidum phosphoricum dilutum. Besteht grosse Dyspepsie,

so fügt man Salzsäure oder irgend eine Pepsinlösung hinzu, oder auch Bismuthum nitricum. Ich fand diese Form der Darreichung des Nitroglyzerins viel wirksamer als die Tabletten. Während des Anfalls ist das Mittel auszusetzen, ganz im Beginn kann man noch eine Dose geben, aber wenn diese nichts hilft, soll man von weiteren Gaben abstehen, selten erleichtert es so gegeben die Symptome, und gelegentlich macht es sie schlimmer. Es ist möglich, dass das Mittel dadurch wirkt, dass es den Nervenzentren arterielles Blut in reichen Mengen zuführt, und so die Ernährung und Funktion derselben hebt. Bei manchen Kranken bringt die Darreichung eines Abführmittels sofort Besserung, häufiger versagt es.

Während des Anfalls müssen die Kranken absolute Ruhe haben, am wohlsten befinden sich dieselben, wenn sie ruhig im Bette liegen. Die meiste Erleichterung während des Anfalls brachte eine ordentliche Dose Bromkali. Die meisten sonstigen Sedativa haben gar keinen Einfluss. Zuweilen giebt eine Morphiuminjektion grosse Erleichterung. Bei grosser geistiger Depression fand Latham Valeriana und Asa foetida nützlich. Volksmittel sind starker Thee oder Kaffee, sie bringen auch zuweilen Besserung; denselben Effekt haben einige Zentigramm Koffeïn. Guarana (der gepulverte Samen von Paullinia sorbilis) ist ebenfalls empfohlen worden. Er enthält ein Alkaloid, das Guaranin, welches mit dem Koffeïn identisch ist. Man giebt Guarana entweder in 3—4 Dosen von 0,1—0,2 gr halbstündlich ein Pulver oder einmal 0,5 gr oder das Alkaloid in Dosen von 0,06—0,03 gr. Übrigens hat das Mittel die an seinen Gebrauch geknüpften Erwartungen grösstenteils nicht erfüllt. Man hat ferner das Antipyrin empfohlen.

Zuweilen geben lokale Applikationen Erleichterung — beruhigende Salben von Belladonna, Akonitin etc. oder der einfache Gegenreiz in Gestalt eines Senfpflasters hinten im Nacken. Gelegentlich hat das einige Minuten auf die Haut, wo die Schmerzen am stärksten sind, aufgeriebene feste Menthol am besten gewirkt. Heisse Fussbäder thuen gelegentlich auch grosse Dienste, überhaupt ist es gut, die Extremitäten warm zu halten.

Die Elektrizität leistet selten etwas, die Faradisation schadet immer, während der durch den Kopf geleitete galvanische Strom zuweilen eine vorübergehende Erleichterung bringt. Man hat die wiederholte Einwirkung des galvanischen Stroms auf den Sympathicus empfohlen, wobei ein Pol vor dem Sternokleides fest aufgesetzt, der andere vom Kranken in der Hand gehalten wird; ferner hat man geraten, wenn die Erscheinungen des vasomotorischen Spasmus in den Vordergrund treten, den positiven Pol über dem Sympathicus aufzusetzen, und den negativen, wenn vasomotorische Paralyse besteht (Berger, Horst). Der Wert der Prozedur ist aber sehr zweifelhaft.

Kopfschmerz.

Kopfschmerzen sind eine bei fast allen Erkrankungen vorkommende Erscheinung und deshalb kaum als eine selbständige Erkrankung anzusehen. Nichtsdestoweniger, da es ein Symptom ist, gegen welches häufig die Hülfe des Arztes in Anspruch genommen wird, scheint es ganz nützlich, die Hauptarten des Kopfschmerzes zu besprechen und das Symptom in seiner rein funktionellen Art zu besprechen. Als Erscheinung bei organischen Gehirnleiden ist es bereits beschrieben worden.

Unsere Kenntnisse von den Strukturen, in welchen der Schmerz empfunden wird, oder von dem Mechanismus seiner Entstehung sind fast gleich Null (vergl. II, S. 94). Es ist leicht, hierüber Theorien aufzustellen, aber Thatsachen, welche irgend einer Hypothese einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit geben könnten, fehlen. Nur eine Annahme wird durch die Symptome bestätigt, nämlich die, dass der Sitz des Schmerzes in den einzelnen Fällen sehr verschieden ist. Ausserhalb des Schädels liegen Nerven, in welchen häufig Schmerzen entstehen, aber jeder Schmerz, welcher dem Verlauf oder der Verteilung eines Nerven entspricht, muss als Neuralgie, nicht als Kopfschmerz angesehen werden. Manche diffusen Kopfschmerzen scheinen einen oberflächlichen Sitz zu haben, aber wenn dies auch eine zuverlässige Indikation ihres Ursprungs ist, so können sie doch die Folge von Vorgängen sein, die sich nicht in den Nerven oder in der grauen Substanz, in welcher die Nerven direkt enden, sondern in höheren Zentren der Grosshirnhemisphären abspielen, durch welche der oberflächlich lokalisierte Schmerz perzipiert wird. Häufiger scheint der Kopfschmerz tiefer zu sitzen, und der Schmerz in Strukturen innerhalb der Schädelhöhle lokalisiert zu sein. So sind die Membranen bei Entzündung der Sitz intensiver Schmerzen, welche wahrscheinlich wirklich in ihnen entstehen, weil andere organische Gehirnleiden, wie z. B. Tumoren, welche an der Oberfläche des Hirns sitzen und die Membranen mit affiziert, ebenfalls heftige Schmerzen hervorrufen können, welche dem Sitz der Erkrankung entsprechen. Ob der Schmerz direkt durch pathologische Zustände des Gehirngewebes hervorgebracht wird, können wir nicht sagen. Jedenfalls sind wir nicht berechtigt, die Möglichkeit in Abrede zu stellen, dass dieses der Sitz des Schmerzes ist (vergl. II, S. 94).

Wenn Schmerzen bestehen, so kommen dieselben, in welchem Teil die sie verursachenden nervösen Prozesse sich auch abspielen mögen, während der Aktivität bestimmter Zellen der Hirnrinde zum Bewusstsein. Bei dem in den Extremitäten entstehenden Schmerz z. B. sind diejenigen Rindenzellen beteiligt, welche mit den Fasern in Verbindung stehen, welche die sensiblen Impulse von der Peripherie leiten. Dasselbe Verhältnis besteht natürlich bei den sensorischen Eindrücken, welche vom Kopf selbst kommen — von den den Kopf bedeckenden Strukturen, vom Knochen und

wahrscheinlich auch von den Membranen. Der bei der Meningitis auftretende Schmerz z. B. ist die Folge einer Reizung der Nerven der Meningen, und er muss durch die Aktivität der Zellen in der Rinde perzipiert werden, welche die Eindrücke von den Membranen aufnehmen. Ob eine solche Repräsentation des Gehirns selbst in den Zellen der Rinde stattfindet, wissen wir nicht. Sympathische Nervenfasern begleiten die Arterien des Gehirns, und wir dürfen mit Grund annehmen, dass der funktionelle Zustand der Rinde auf denjenigen ihrer Arterien einwirkt (wie es bei allen anderen Organen geschieht), und dies bedingt einen Zusammenhang der Rindenzellen mit dem vasomotorischen Zentrum, daher ist es ganz gut möglich, dass in der Rinde selbst eine Repräsentation der Rinde besteht, obgleich wir von dieser nicht so überzeugt sein können, wie von einer sensorischen Repräsentation der Membranen. Die Erscheinungen der Epilepsie scheinen zu zeigen, dass die zentrale Repräsentation des Kopfes und vielleicht des Gehirns selbst in einer besonderen Weise mit denjenigen Strukturen in Verbindung steht, welche dem Vorgang des Bewusstseins dienen. Es ist eine gewöhnliche Erscheinung, dass eine Aura zuerst im Epigastrium oder in den Extremitäten empfunden wird und zum Kopfe aufzusteigen scheint, und wenn sie diesen erreicht hat, dann schwindet fast immer das Bewusstsein. Die Aura ist die Folge des Weiterschreitens der Entladung in dem Gehirn, und die Phaenomene zeigen, dass die zentrale sensorische Repräsentation des Kopfes eine besondere Wichtigkeit hat, und es ist möglich, dass ihr eine besondere Empfänglichkeit zukommt. Aber schon eine funktionelle Störung in den Rindenzellen, in welchen die Membranen repräsentiert sind, würde an sich manche Formen des Kopfschmerzes erklären.

Es mag zugegeben werden, dass die primäre Störung beim Kopfschmerz nicht in den höchsten sensorischen Zellen, sondern in denjenigen der niederen Zentren stattfindet, zu welchen z. B. die Nerven der Membranen direkt ihren Weg nehmen, aber diese Ansicht ist weniger leicht mit dem zwischen Kopfschmerz und der echten Kopfneuralgie (bei welcher wahrscheinlich die unteren Zentren beteiligt sind) bestehenden Unterschied in Einklang zu bringen und auch nicht mit der oft beobachteten Ähnlichkeit zwischen dem Kopfschmerz organischen und demjenigen funktionellen Ursprungs.

Ein anderer dunkler Faktor im Mechanismus der Kopfschmerzen ist der Einfluss der Gefässe. Es ist wahrscheinlich, dass die blosse Gefässdilatation, aktive oder passive, Schmerzen hervorrufen kann*); es ist ferner sicher, dass schon bestehender Schmerz selbst durch eine unbedeutende mechanische Kongestion intensiver gemacht wird. Wie die Dilatation der Gefässe den Schmerz hervorruft, wissen wir nicht. Es giebt keine Thatsachen, die uns zeigen,

*) Es steht fest, dass mechanische Kongestion Schmerzen bewirkt, aber wir sind nicht imstande, die Effekte des Gefässzustandes und diejenigen der vermehrten Menge des venösen Blutes im Gehirn zu trennen.

dass die Nerven der Gefässe je sensitiv werden. Es ist übrigens sicher, dass der intrakranielle Druck durch die Dilatation erhöht werden muss, da, wie schnell die Bewegung der Cerebro-spinalflüssigkeit die stärkere Füllung der Gefässe kompensieren mag, diese Bewegung doch nur die Folge dieser stärkeren Füllung ist, und dieser Druck auf das ganze Hirn wirken muss. Wir wissen wie empfindlich die Nervenfasern gegen Druck sind, und es ist sehr wahrscheinlich, dass ihre Empfindlichkeit von derjenigen der Nervenzellen noch übertroffen wird. Wenn nun die sensorischen Zellen der Rinde, in welchen die kraniellen und intrakraniellen sensiblen Strukturen repräsentiert sind, von allen sensorischen Zellen die empfindlichsten sind, so können wir verstehen, wie eine gesteigerte Füllung der Gefässe Kopfschmerzen hervorruft.

Eigenartig ist die Häufigkeit, mit der durch allgemeine Ursachen hervorgerufene Schmerzen in der Stirngegend angegeben werden; eine genügende Erklärung dafür können wir nicht geben. Gelegentlich ist ganz dasselbe auch bei organischen Hirnaffektionen der Fall, z. B. bei einem von der Stirngegend entfernt sitzenden Tumor.

Varietäten. Toxikaemische Kopfschmerzen können die Folge akuter oder chronischer Veränderungen des Blutes sein. Für die akuten Formen sind das typischste Beispiel die Fieber, bei denen die Schmerzen im allgemeinen an der Stirn, selten am Hinterkopf oder am ganzen Kopf und niemals mitten auf dem Kopfe oder seitlich gefühlt werden. In leichten Fällen kann der Schmerz eine kurze Zeit lang einen neuralgischen Charakter haben und an einer Stelle des Kopfes, z. B. an der Schläfe, auftreten, aber in der Regel ist diese Form nur vorübergehend. Meist ist der Schmerz dumpf, häufig sehr heftig und er wird durch jeden, eine mechanische Kongestion am Kopfe hervorrufenden Akt gesteigert. Der tiefe Sitz desselben spricht für einen Zusammenhang mit intrakraniellen Strukturen. Nichts beweist, dass er von irgend einem vaskulären Zustand abhängt; seine Zunahme bei mechanischer Kongestion ist ein fast allen nervösen Schmerzen eigener Zug.

Viele giftige Substanzen verursachen unter anderen Erscheinungen auch Kopfschmerzen, speziell wenn die Dosen klein oder wenn sie gross sind als Nachaffekt. Einige dieser Gifte, wie Amylnitrit und Nitroglyzerin, dilatieren die Gefässe, und der Schmerz kann ganz oder zum teil die Folge der aktiven Kongestion sein, doch ist es auch möglich, dass er die direkte Folge der Wirkung des Giftes auf die Nervenelemente ist, und dass die Kongestion ihn nur verstärkt. Die Inhalation einer kleinen Menge Aether, z. B. wenn die Luft des Zimmers bereits damit in mässigem Grade angefüllt ist, ruft in der Regel Kopfschmerz hervor; derselbe scheint der direkte Effekt des Aethers zu sein, da Anzeichen einer Gefässdilatation ihn nicht begleiten.

Chronische toxikaemische Blutzustände verursachen oft sehr

heftige Kopfschmerzen. So z. B. die Uraemie, bei der sie meist an der Stirn sitzen und kontinuierlich sind, aber gelegentlich stärker werden. Auch Diabetes und chronischer Alkoholismus, sowie Merkurialismus rufen Kopfschmerz hervor.

Häufiger wird Kopfschmerz durch mechanische Behinderung des Abflusses des venösen Blutes hervorgerufen. Dieser Schmerz sitzt meist an der Stirn, zuweilen ist er auch allgemein. So bewirken ein enger Kragen oder Schlafen mit stark gebogenem Halse häufig leichte Kopfschmerzen. Eine andere häufige Ursache ist die durch Husten hervorgerufene wiederholte mechanische Kongestion. Letztere bewirkt nicht nur eine Dilatation der Venen, sondern auch eine Überfüllung der Kapillaren, und erhöht die Menge des im Gehirn vorhandenen venösen Blutes. Es sind also mehrere Faktoren, von welchen der Schmerz abhängen kann. Aktive Hyperaemie giebt zu ähnlichen Schmerzen Anlass wie die passive, dieselben haben aber mehr einen klopfenden Charakter. Die Wirkung der eine Dilatation der Gefässe bewirkenden Gifte wurde bereits erwähnt.

Eine andere häufige Ursache sind gastrische Störungen. Diese Schmerzen sitzen meist am Occiput oder am Scheitel, dann und wann an der Stirn. Zuweilen besteht ein leichter Schmerz von neuralgischem Charakter; die schweren mit Erbrechen kombinierten neuralgischen Kopfschmerzen können, wie wir sahen, nicht auf gastrische Störungen zurückgeführt werden. Welcher Mechanismus hier im Spiele ist, wissen wir nicht; ob die Magenstörung auf die Gefässe des Gehirns wirkt, oder ob vom Magen oder Darm irgend ein toxischer Stoff absorbiert wird, wir wissen es nicht. Oft lindert die Darreichung eines Abführmittels den Schmerz. Alte Theorien betrachten die Galle als das wirksame Agens, aber bei Ikterus z. B. sind die Kopfschmerzen in der Regel nur gering oder fehlen ganz.

Eine der häufigsten Formen bildet der neuralgische Kopfschmerz. Die an Neuralgien leidenden Personen haben oft andauernd oder vorübergehend mit ihm zu thun. Er kann an jeder Stelle des Kopfes auftreten, ist zuweilen allgemein häufiger lokal und nicht ausgesprochen paroxysmal. Bei Hysterie kommen solche Kopfschmerzen besonders häufig vor. Viele Formen bilden eine Mittelstufe zwischen der Neuralgie und dem Kopfschmerz. Eine häufige Ursache neuralgischer Kopfschmerzen an der Stirn ist der Gebrauch der Augen bei Hypermetropie. Der Zug in den Ziliarmuskeln scheint sie direkt hervorzurufen. Der Schmerz verschwindet, wenn die Kranken es vermeiden auf nahe Gegenstände zu sehen.

Anaemischer Kopfschmerz wird sowohl bei gewöhnlicher Anaemie, speziell bei Chlorose, wie nach grossen Blutverlusten angetroffen. Bei der Chlorose ist er besonders heftig. Entweder hat er seinen Sitz an der Stirn oder am ganzen Kopf, zuweilen ist er hinten an den Augen sehr intensiv und von einer Sensation begleitet, als ob die Augen nach hinten in den Kopf gezogen würden.

Neuralgischer Kopfschmerz und echte Neuralgien sind unter denselben Verhältnissen sehr häufig.

Eine andere häufige Ursache sind geistige Arbeit und Übermüdung des Gehirns. Entweder war die Arbeitslast zu gross oder die Nervenkraft der betreffenden Person gering. Meist tritt der Schmerz im ganzen Kopf auf, zuweilen lokal und dann im allgemeinen an der Stirn. Gelegentlich zeigt sich eine sehr schwere Form von Kopfschmerz, besonders wenn die Überarbeitung zu gross war; er kann so heftig werden, dass man eine Meningitis vermutet.

Bei mannichfachen Zuständen von Nervenschwäche, oder wie man jetzt sagt, von Neurasthenie ist der Kopfschmerz eine gewöhnliche Erscheinung. Vielfach hat der bei jungen Mädchen auftretende Kopfschmerz diese Ursache; häufig besteht daneben Hysterie, man nennt ihn dann hysterischen Kopfschmerz, doch ist es zweifelhaft, ob irgend eine engere Verwandtschaft mit diesen Leiden besteht, als die beiden zu Grunde liegende nervöse Schwäche. Viele der leichteren kontinuierlichen Kopfschmerzen, welche mit Nervenschwäche kombiniert sind, werden zum grossen Teil nur durch die ihnen geschenkte Aufmerksamkeit im Bestehen erhalten.

Diagnose. Bei der Bestimmung der Form und der Natur bestehender Kopfschmerzen handelt es sich zunächst um den Nachweis irgend einer allgemeinen Störung, von der sie abhängen können. Es ist wichtig, die Zeit festzustellen, zu der die Schmerzen sich zeigen, ferner den Zusammenhang mit der Nahrung, mit geistiger Arbeit und mit anderen Einflüssen, die möglicherweise im Spiele sind. Ferner ist der allgemeine Gesundheitszustand einer genauen Untersuchung zu unterwerfen. Ferner sind die Einflüsse festzustellen, welche den bestehenden Schmerz intensiver oder geringer machen. Anaemischer Kopfschmerz z. B. wird durch die liegende Haltung verringert, kongestiver und toxikaemischer Kopfschmerz durch Bücken und mechanische Kongestion verstärkt, aber nicht immer durch einfaches Niederlegen, vielmehr vermindert dasselbe, wahrscheinlich durch die Ruhe, die es dem Körper giebt, den Schmerz. Der Sitz der Schmerzen lässt zuweilen auf die Natur derselben schliessen, doch dürfen wir diesem Punkte nicht zuviel Gewicht beilegen. Der durch akute Blutveränderungen, z. B. bei Fieber, hervorgerufene Schmerz sitzt in der Regel an der Stirn und in den tieferen Strukturen; durch Husten und Bewegungen wird er intensiver. Denselben Sitz hat der neuralgische Schmerz mit Vorliebe, aber mehr in den oberflächlichen Strukturen, häufig gerade über den Augenbrauen. Schmerzen gastrischen Ursprungs sitzen auch zuweilen an der Stirn. Schmerzen, die an einer oder beiden Schläfen auftreten, sind meist neuralgisch, und dasselbe gilt von allein einseitigen Kopfschmerzen. Tief sitzende Schmerzen im Hinterkopf sind am häufigsten die Folge von gastrischen Störungen; gelegentlich hat der Scheitelschmerz dieselbe Ursache; ist derselbe ganz umschrieben, so ist er meist neural-

gisch. Schmerzen im ganzen Kopf endlich können jede Natur haben, häufig sind Blutstörungen, Anaemie und Nervenschwäche die Ursache.

Therapie. Das Wichtigste ist, den zu Grunde liegenden allgemeinen Gesundheitsfehler zu beseitigen. Die hierzu nötigen Massnahmen richten sich nach der Form der Kopfschmerzen und können hier nicht alle aufgezählt werden. Versuche, den Kopfschmerz direkt zu beseitigen, haben in der Regel keinen Erfolg, wenn man nicht auch gegen die Ursache vorgeht. In allen Fällen, ausser bei Anaemie, müssen die Kranken mit erhöhtem Kopf und Schultern schlafen, sodass die Venen des Halses nicht durch zu starke Flexion desselben komprimiert werden. Die meisten Kopfschmerzen, abgesehen von den neuralgischen, werden durch Abführmittel gelindert; dieselben wirken wahrscheinlich einmal druckvermindernd auf die Gefässe des Kopfes und dann auch blutverbessernd. Bei manchen toxaemischen Formen ist die Diurese wirksam. Bei Behandlung der neuralgischen Formen ist dieselbe wie die der Neuralgie.

Alle Kopfschmerzen werden häufig gemässigt, wenn auch nicht beseitigt durch die Haut reizende Applikationen. Chloroform- oder andere ähnliche Linimente, Senfpflaster bei Schmerzen im Hinterkopf, Einreibung mit Menthol bei neuralgischen Schmerzen an der Stirn sind hier zu nennen.

Einen sehr unsicheren Einfluss haben Sedativa. Opium und Morphium schaden oft mehr als sie nützen, wegen der Obstipation, die sie machen. Gelsemin und Haschisch sind häufig wirksam, ersteres bei neuralgischen Kopfschmerzen an der Stirn, letzteres bei diesen sowie bei anaemischen Schmerzen. Bromkali kann beigefügt werden, wenn die Kranken unruhig und reizbar sind oder an Schlaflosigkeit leiden. ohne dass es aber auf die Schmerzen einen besonderen Einfluss hat. Gelegentlich leistet Butylchloral etwas. Natürlich haben diese Palliativmittel nur einen Zweck bei gleichzeitiger Behandlung der Ursachen.

Hemiatrophia facialis.

Die Hemiatrophia facialis ist eine Atrophie einer Gesichtshälfte, bei der die Knochen und das subkutane Gewebe in höherem Grade affiziert sind als die Muskeln. Gewöhnlich wird die Erkrankung mit der Basedowschen Krankheit und der Migräne in eine Gruppe gestellt, aber es ist sehr zweifelhaft, ob das richtig ist. Viele Thatsachen sprechen dafür, dass das Leiden mit organischen Läsionen des Trigeminus in sehr engem Zusammenhang steht. Das erste Beispiel der Affektion beschrieb Parry 1825, doch wurde die allgemeine Aufmerksamkeit erst 30 Jahre später durch die Beschreibung Rombergs auf die Erkrankung gelenkt. Das Leiden ist sehr selten, und praktisch ohne Bedeutung; eine Gefahr für das

Leben oder die allgemeine Gesundheit birgt es nicht, es scheint aber unheilbar zu sein.

Aetiologie. Das Leiden beginnt meist schon früh, zuweilen bereits in der Kindheit, zuweilen zwischen dem 10.—20. Lebensjahr, ja man hat es sogar schon bei 2—3jährigen Kindern auftreten sehen. In einigen wenigen Fällen begann es erst bei Erwachsenen. Eine bedeutende Ungleichheit beider Gesichtshälften kommt angeboren zuweilen vor, doch unterscheidet man zwischen solchen Fällen und denjenigen, bei welchen das Leiden erst nach der Geburt beginnt. Das weibliche Geschlecht stellt mehr an der Hemiatrophie Leidende als das männliche. Wenn die Erkrankung bei Kindern auftritt, ist eine direkte Ursache meist nicht nachzuweisen, während dem Leiden bei Erwachsenen irgend ein pathologischer Prozess vorhergegangen war, mit dem vielleicht die folgende Atrophie etwas zu thun hatte, vielleicht aber auch nicht. In einem Falle z. B. folgte sie auf einen Schlag an den äusseren Rand der Orbita; in anderen Fällen ging ihr ein akuter Rheumatismus oder irgend eine andere akute Erkrankung vorher. In einem sehr bemerkenswerten Falle begann die Affektion auf der rechten Seite des Gesichts nach einer Scharlacherkrankung mit Diphtheritis bei einem 6jährigen Kinde, eine Reihe von Jahren später erkrankte dieselbe Person an Typhus, auf welche eine deutliche Atrophie der linken Gesichtshälfte folgte*). In vielen Fällen gingen der Atrophie Schmerzen in derselben Seite vorher, welche auf das Bestehen eines pathologischen Prozesses, möglicherweise im Trigeminus, schliessen liessen.

Symptome. Das erste Anzeichen des Leidens bestand in vielen Fällen in einer allmählichen Verkleinerung einer Gesichtshälfte, während die Atrophie in anderen Fällen an einer Stelle begann, meistens an der Backe. Die Haut wurde dort dünn und blass infolge des Verlustes ihres Pigments und sank infolge der Abnahme des subkutanen Gewebes ein. Die Haare fielen an den affizierten Stellen aus und die Talgfollikel verschwanden. Dieser Zustand nahm allmählich grössere Dimensionen an und ging auch auf den Knochen über. In den Fällen von frühem Beginn des Leidens ist die schliessliche Differenz der beiden Gesichtshälften grösser, als wenn das Leiden erst später auftritt, indem bei ersteren zu der Atrophie noch eine Wachstumshemmung hinzukommt, so dass die Differenz in der Grösse der Knochen eine sehr bedeutende ist. In diesen Fällen tritt auch das normale Wachstum der Haare im Gesicht nicht ein, obgleich sich in dieser Hinsicht auf dem Kopfe keine besondere Abnormität zeigt. Der schliessliche Zustand des Gesichts ist in ausgesprochenen Fällen sehr charakteristisch. Das Gesicht solcher Kranken sieht aus, als wäre es aus zwei ver-

---

*) Wolff, „Virchows Archiv" Bd. 94, p. 3.

schiedenen Hälften zusammengesetzt. Eine Seite kann die volle jugendliche Form zeigen, während die andere wie vom Alter durchfurcht erscheint. Auf der erkrankten Seite sind die Stirn- und Backenknochen viel kleiner als auf der anderen Seite, die Haut liegt direkt auf den Knochen und zeigt Vertiefungen die auf der normalen Seite fehlen, während eine vertikale Furche in der Regel den Übergang von der gesunden zur erkrankten Seite markiert. Der Unterkiefer kann auf der kranken Seite um ein Drittel kürzer sein als auf der gesunden, so dass das Gesicht auf dieser Seite viel kürzer erscheint. Der Nasenknorpel nimmt an der Atrophie Teil, und in den Fällen, die früh beginnen, kann er auf der kranken Seite so klein sein, dass die Nase ganz unsymmetrisch wird, und die Nasenspitze nach dieser Seite hin verzogen ist; die Zähne sind meist klein und fallen aus. Trotz der Atrophie der anderen Gewebe scheinen die Muskeln nicht oder nur wenig verändert, vielmehr treten sie wegen der Atrophie der anderen Gewebe stärker hervor als normal. In seltenen Fällen hat man übrigens auf der erkrankten Seite eine Atrophie der Kaumuskeln beobachtet; auch die Zunge und der Gaumen waren zuweilen in derselben Weise atrophisch. Die Sensibilität leidet nicht. Ob die Grösse der Arterien und Venen abnimmt, ist zweifelhaft. Die Atrophie der Haut wird bedeutend, die Dicke derselben soll bis auf ein Zehntel der normalen Dicke reduziert werden können. Die Temperatur bleibt meist unverändert, doch will man im Anfangsstadium eine geringe Herabsetzung derselben beobachtet haben. Die Organe der Spezialsinne scheinen nicht verändert, nur scheint das Auge infolge von Atrophie der Orbita tiefer zu liegen als auf der gesunden Seite. Die Speichel- und Thränensekretion ist nicht abnorm. In der Regel besteht neben der Atrophie des Gesichts an keiner sonstigen Körperstelle etwas Derartiges, doch haben wir einen Fall von doppelseitiger Atrophie schon erwähnt, und Virchow hat einen typischen Fall von Hemiatrophie des Gesichts mit gleichzeitiger Atrophie der Haut und des subkutanen Gewebes an Teilen des Rückens und Armes derselben Seite beschrieben. Diese Atrophie erstreckte sich am Rücken vom 4. bis zum 7. Brustwirbel und war am Arme hauptsächlich an der Radialseite des Unterarmes zu beobachten.



Fig. 9. Hemiatrophie facialis (Schwann).

Die Affektion nimmt allmählich immer grössere Dimensionen an, um dann stationär zu werden und es bis zum Tode zu bleiben. Die Abbildung (Fig. 9) stammt von einem an Hemiatrophie Leidenden namens Schwann, der vor einer Reihe von Jahren an den Kliniken herumreiste. Er war zu der Zeit 40 Jahre alt, das Leiden

hatte in der Kindheit begonnen. Er wurde zuerst von Romberg 1851 beschrieben.

Pathologie. Zwei Theorien über die Natur der Hemiatrophie sind aufgestellt worden. Nach der einen ist sie die Folge einer Störung trophischer und vasomotorischer Nerven, nach der anderen eine primäre lokale Atrophie des subkutanen Zellgewebes, infolge deren die elastische Haut die Gefässe komprimiert, und so Atrophie des Knochens und der Haut selbst bewirkt wird. Die letztere Hypothese ist unwahrscheinlich und unerwiesen. Seeligmüller hat einen Fall von Atrophie einer Gesichtshälfte infolge einer Verletzung des Sympathicus am Halse beschrieben *). Die wichtigste Thatsache ist die, dass die Atrophie auf die vom Trigeminus versorgten Partien beschränkt bleibt, und diese Bedeutung wird noch verstärkt durch die Thatsache, dass man im Beginn der Erkrankung andere Erscheinungen von Funktionsstörung im Quintus beobachtet hat. Mehrere Mal wurde das Bestehen von Schmerzen angegeben, und in einem Falle von leichter aber ausgesprochener Atrophie bestand Spasmus der Kaumuskeln derselben Seite, der bei Versuchen den Mund zu öffnen, bedeutend zunahm **). In einem anderen Falle war die Affektion auf das von den beiden unteren Trigeminusästen versorgte Gebiet beschränkt ***). Es scheint daher im Ganzen nicht unwahrscheinlich, dass das Leiden auf einer Veränderung des trophischen Einflusses des Quintus beruht.

Der einzige Zustand, der mit dem Leiden verwechselt werden kann, ist die angeborene Ungleichheit der beiden Gesichtshälften. Bei der letzteren ist aber die Differenz gering, und auf der kleineren Seite fehlt die Abnormität im Verhalten der Haare und der Hautfarbe, die bei der Hemiatrophie fast immer zu sehen ist.

Aussicht auf Besserung ist nicht vorhanden, höchstens in den seltenen Fällen, bei denen die Atrophie spät nach einem Trauma auftritt, oder bei denen deutliche Erscheinungen von Erkrankung des Trigeminus bestehen. Die Behandlung besteht in diesen Fällen in derjenigen der Nervenaffektion. Bei dem gewöhnlichen typischen Falle ist jede Behandlung unnütz.

Morbus Basedowii.

Der Morbus Basedowii (Glotzaugenkrankheit) ist ein mysteriöses Leiden, das durch folgenden Symptomenkomplex charakterisiert ist: durch Vergrösserung der Glandula thyreoidea, Prominenz der Bulbi und Pulsbeschleunigung. Diese

---

*) Viel Bedeutung hat man einem von Brunner beschriebenen Falle beigelegt, bei dem die Atrophie mit Prominenz des Bulbus und Blässe der Haut kombiniert war; die Erscheinungen sollten auf einer Erkrankung des Sympathicus beruhen. Der Fall steht aber fast allein da.

**) Penzolt, „Münch. Med. Wochenschr." 1886, Nr. 13.

***) Repmann: der Fall war in einer Russischen Zeitschrift veröffentlicht und ist in „Virchows Jahrb." 1885, II. 508 besprochen.

Symptome sind in den einzelnen Fällen verschieden stark ausgebildet, auch kann das eine oder andere derselben fehlen. Das Leiden wurde zuerst 1835 von Graves*) ausführlich beschrieben, der auch schon das Prädominieren der Herzstörung richtig erkannte. In Deutschland erschien die erste Beschreibung 1848 von Basedow. Die Engländer bezeichnen daher das Leiden als „*Graves disease*“, die Deutschen als „Morbus Basedowii“. Man hat noch eine Reihe anderer Bezeichnungen vorgeschlagen — Struma exophthalmica, Exophthalmus cardio-thyreoideus etc. —, von denen aber keine allgemein angenommen worden oder besonders zutreffend ist.

Aetiologie. Das weibliche Geschlecht stellt ein viel grösseres Kontingent als das männliche, das Verhältnis beträgt etwa 5 : 1. Das Leiden kann in jedem Alter auftreten, vom 2.—60. Lebensjahre, man trifft es aber vornehmlich im mittleren Lebensalter, zwischen 15 und 50, und zwar beginnen zwischen 20 und 30 mehr Fälle als in den anderen Dekaden zusammen. Die seltenen in das Kindesalter fallenden Fälle waren in der Regel nicht gut ausgesprochen. Wenngleich in der Regel nicht durch Vererbung erworben, so beobachtet man doch gelegentlich Fälle, bei denen die Familientendenz deutlich und zuweilen sehr stark hervortritt. Mehrere Male litten 2 Schwestern oder Mutter und Tochter an dem Leiden; in einem Falle Mutter und Sohn (8 Jahre alt), in einem anderen Tante und 3 Nichten (Cheadle). In einer Familie waren 8 von 10 Kindern in mehr oder weniger hohem Grade von dem Leiden befallen (Oesterreicher). In dem letzteren wie in manchen anderen Fällen waren einige so leicht und unbedeutend, dass sie wahrscheinlich der Wahrnehmung entgangen wären, wenn nicht durch die übrigen Fälle die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden wäre. In einigen wenigen hat man eine allgemeine neuropathische Belastung vorgefunden. So hatte ich einmal zwei Schwestern in Behandlung, von denen die eine an Epilepsie, die andere an Morbus Basedowii litt. Ich habe Lymphadenome bei einer Schwester, und Basedowsche Krankheit bei einer anderen beobachtet, eine Assoziation, die deshalb einige Bedeutung hat, weil Vergrösserung der Lymphdrüsen bei dem Leiden nicht selten vorkommt. Die Ursachen der gewöhnlichen Struma scheinen auf die Entstehung dieses Leidens wenig Einfluss zu haben**). Allgemeine Schwäche und Anaemie sind zweifellos praedisponierende Elemente. Vielfach traten die ersten Erscheinungen des Leidens nach konstitutionellen Schwächezuständen auf, wie Haemorrhagien, Schwäche nach einem Wochenbett oder Abortus etc. Aber die Schwäche ist nichts Essen-

---

*) Schon früher wurden einzelne Fälle veröffentlicht: 1816 anonym im „Medico-Chirurgical Journal“; 1818 von Demours (nur Struma und Exophthalmus); 1825 von Parry (Publikation eines 1785 beobachteten Falles); 1828 von Adelmann. Vergl. Wickham Legg, „Note on the History of Exophthalmic Goitre St. Barth. Hosp. Rep.“ vol. XVIII. p. 7.

**) In Indien, wo die Struma sehr häufig ist, soll Morbus Basedowii fast gar nicht vorkommen (Brockmann, „Trans. Oph. Soc.“ 1886, p. 117).

tielles; das Leiden kann auch bei Personen auftreten, die ganz gesund zu sein scheinen. Zuweilen ging dem Leiden ein organischer Herzfehler vorher, doch ist die Assoziation der beiden selten und von ungewisser Bedeutung.

Keine direkte Ursache ist so häufig wie eine deprimierende Erregung — plötzlicher Schreck oder anhaltende Sorge. Man hat beobachtet, dass die Symptome sehr bald auf einen Schreck folgten und nach wenigen Tagen ausgesprochen waren. Nach dem Deutsch-Französischen Kriege trat das Leiden in Elsass-Lothringen vielfach auf. Kälte vermag vielleicht bei einer disponierten Person eine akute Entwicklung der Symptome zu bewirken. Unter anderen seltenen Ursachen sind zu erwähnen: klimatische Einflüsse, Traumen am Kopf, Alkoholexzesse, Syphilis, verschiedene akute Erkrankungen, Scharlach, Pneumonie, Rheumatismus, Diarrhoe und Überanstrengung.

Symptome. In der Regel beginnt das Leiden langsam und allmählich, in seltenen Fällen ist es akut und verläuft rapide oder geht in ein chronisches Stadium über. Meist bleibt es dauernd bestehen, gelegentlich treten Monate oder Jahre vor dem Erscheinen der schweren Symptome ein oder zwei Anfälle auf, die wieder zurückgehen.

Die drei Symptome, Exophthalmus, Struma, Pulsbeschleunigung beginnen in der Regel nicht gleichzeitig. Ihre Reihenfolge schwankt, gewöhnlich ist hier die Herzstörung das erste. Herzklopfen von mehr oder weniger grosser Stärke kann Wochen, Monate, ja Jahre bestehen, ehe die anderen Symptome hinzukommen. Struma und Exophthalmus treten häufig gleichzeitig auf.

Herz. Der charakteristische Zustand des Herzens besteht in gesteigerter Aktion, die sich in vermehrter Frequenz und stärkeren Kontraktionen zeigt. Der Grad der Erregung schwankt von Zeit zu Zeit und nimmt bei Erregungen und Anstrengungen zu. Anfangs kann die Herzthätigkeit zwischen den Exazerbationen normal sein, aber allmählich werden die Intervalle unregelmässiger und die Palpitation andauernder. Zuweilen ist letztere nur gering und der Puls nicht frequenter als 90—100 Schläge in der Minute. Häufiger ist er aber frequenter, 120—140, selbst in der Ruhe; zuweilen 150—160, und bei Aufregung 180—200. Er ist meist regelmässig aber oft klein, augenscheinlich hat der Ventrikel keine Zeit, die normale Blutmenge aufzunehmen, und seine Systole ist wahrscheinlich nur unvollkommen. Die Zirkulation wird daher nicht in demselben Grad beschleunigt wie die Herzthätigkeit. Die gesteigerte Herzaktion zeigt sich in dem stärkeren und verbreiterten Herzstoss. Die Herzdämpfung ist zuweilen normal, selbst bei verbreitertem Spitzenstoss. Die Herzthätigkeit gleicht derjenigen einer sehr aufgeregten oder überangestrengten Person. In der Regel treten nach einiger Zeit die Erscheinungen der Herzvergrösserung auf; der Spitzenstoss liegt nach aussen und ist deutlich verbreitert, und die

Herzdämpfung ist nach links verbreitert. Diese Anzeichen der Herzdilatation überwiegen meist diejenigen der Hypertrophie. Die Dilatation folgt der Zeit nach und zweifellos auch der Entstehung nach auf die gesteigerte Herzthätigkeit. Die Herztöne sind meist abnorm laut. Graves berichtete einen Fall, bei dem sie auf eine Entfernung von 4 Fuss zu hören waren. Gelegentlich sind sie von dem Herzgeräusch begleitet, welches man bei Herzerregung vernimmt, häufiger besteht aber ein deutliches systolisches Geräusch. Man hört dasselbe über dem ganzen Herzen, am lautesten an der Basis und den grossen Gefässen, aber auch im 4. Interkostalraum und an der Spitze. Das an der Basis zu hörende Geräusch entsteht augenscheinlich an den arteriellen Mündungen, das über dem Ventrikel und an der Spitze zu hörende ist wahrscheinlich häufig ein ventrikuläres Geräusch, hervorgerufen durch den Blutstrom. In vielen Fällen hat das Geräusch aber auch den Charakter der echten Mitralinsuffizienz, augenscheinlich die Folge der Dilatation. Gelegentlich fand man bei der Autopsie einen leichten Mitralfehler; derselbe ist jedenfalls häufiger die Folge des mechanischen Zuges an den Klappen als des Blutzustandes. Wenn an der Herzspitze kein Geräusch zu hören ist, so ist der erste Ton häufig laut und scharf. Der Herzstoss kann von einem scharfen Ton begleitet sein, der aber ohne besondere Bedeutung ist. Wenn das Leiden fortschreitet, so nehmen die paroxysmalen Anfälle des Herzklopfens an Intensität zu und sind häufig von beträchtlicher Dyspnoe begleitet.

Die Arterien pulsieren schneller und sind dilatiert. Dies beruht zum teil auf der Gewalt, mit der das Blut in dieselben getrieben wird, aber zum teil auch auf einer Verminderung des Tonus derselben. Die Pulsation ist an den Carotiden besonders deutlich zu sehen, häufig auch an der Aorta abdominalis. Die mittelgrossen Arterien zeigen häufig eine verhältnismässig geringere Pulsation als die grossen, aber dass sich die Erregung durch das ganze Arteriensystem fortpflanzt, zeigt sich daran, dass man zuweilen die Pulsation der Retinagefässe sehen kann. In den Arterien des Halses kann man fast immer ein systolisches Geräusch hören, zuweilen auch in anderen Arterien z. B. den Aa. femorales; dasselbe ist häufig sehr laut und fehlt nur selten. Einen Venenpuls beobachtet man gelegentlich am Halse und selbst am Arm, wahrscheinlich entsteht er durch den Einfluss der arteriellen Bewegung auf den Blutstrom durch einen benachbarten Venenstamm.

Die Glandula thyreoidea wird in der Regel erst grösser, nachdem die Symptome von Seiten des Herzens bereits einige Zeit bestanden haben. Es ist eine langsam auftretende, schmerzlose, weiche Vergrösserung, gewöhnlich auf beiden Seiten gleich, zuweilen in einem Lappen grösser als in den anderen, selten auf den Isthmus beschränkt. Die oberflächlichen Venen über ihr werden dilatiert; die Arterien pulsieren sehr stark, zuweilen pulsiert die Drüse selbst, und man hört über ihr einen lauten Ton und ein lautes,

blasendes, systolisches Geräusch, das seltener musikalisch klingt und noch seltener gespalten ist. Der Grad der Vergrösserung ist meist kein sehr grosser; dieselbe schwankt von Zeit zu Zeit etwas, indem sie, wie Graves bemerkte, während der Anfälle von Herzklopfen zunimmt. Zuweilen wird die Struma kleiner, dafür aber fester. In vielen Fällen ist die Vergrösserung der Drüse nur ganz gering, und zuweilen fehlt sie ganz.

Exophthalmus. In der Regel folgt der Exophthalmus, gerade wie die Struma, mit der er häufig zusammen auftritt, auf die Herzpalpitation, und nur in seltenen Fällen ist er das erste Symptom. Gewöhnlich zeigt er sich an beiden Augen, tritt aber zuerst an einem Auge auf und bleibt an diesem am grössten, und zwar meist am linken. Sehr selten ist er auf eine Seite beschränkt und dann ist auch die Struma meist auf dieser Seite grösser*). Der Exophthalmus kann so gering sein, dass er kaum zu bemerken ist, oder so bedeutend, dass, wenn die Kranken gradeaus sehen, die Sklera ober- und unterhalb der Cornea sichtbar wird; er kann sogar so stark werden, dass die Insertionen der Recti zu sehen sind, die Bewegungen der Bulbi sehr beschränkt werden und die Lider beim Schlafen nicht geschlossen werden können. Ja der Bulbus soll sogar disloziert werden können. Der Grad der Protusio bulbi variiert mit der Herzpalpitation. Wenn er am stärksten ist, schmerzen die Augen. Es ist wahrscheinlich, dass in vielen Fällen neben der Prominenz der Bulbi eine thatsächliche Vergrösserung derselben besteht; man hat beobachtet, dass ihr Durchmesser um ein Zehntel grösser war als normal (Neumann). Das Sehvermögen leidet in der Regel nicht. In seltenen Fällen scheint sich eine Myopie zu bilden, wahrscheinlich infolge der Volumzunahme des Bulbus. In der Regel sind die Pupillen normal, doch sind auch ungleiche Grösse und Unregelmässigkeit der Form beobachtet worden. Konjunktivitis, Trübung der Cornea und selbst Hornhautgeschwüre hat man in seltenen Fällen entstehen sehen, augenscheinlich wurden sie durch die mangelhafte Bedeckung des vorstehenden Bulbus hervorgerufen. Lidödem wird in seltenen Fällen ebenfalls beobachtet, ich sah es in hohem Grade zusammen mit Oedem der Konjunktiva auftreten, während der Exophthalmus nur gering war. Der ophthalmoskopische Befund ist in der Regel normal, abgesehen von der schon erwähnten arteriellen Pulsation; gelegentlich beob-



Fig. 10. Morbus Basedowii. Anfangsstadium geringe Struma, starker Exophthalmus.

*) Eine bemerkenswerte Ausnahme berichtet Burney Yeo („Brit. Med. Journal" 1887. I, 320), in diesem Falle bestand rechtsseitige Struma und links Exophthalmus, und als rechts ebenfalls Exophthalmus eintrat, wurde auch die linke Hälfte der Schilddrüse hypertrophisch.

achtet man Oedem der Papille, wenigstens sah ich es einmal. Mit dem Oedem an den äusseren Teilen steht es in keinem Zusammenhang. Emmert hat Atrophie des Sehnerven beobachtet.

Eine andere bemerkenswerte, zuerst von v. Gräfe baobachtete Erscheinung ist die, dass bei Bewegungen des Bulbus nach unten das obere Lid diese Bewegung nicht mitmacht, sondern in einem Zustande von spastischer Elevation bleibt (Fig. 11 und 13), dagegen die Bewegung des Lides beim Schliessen der Augen nicht behindert ist. Diese Erscheinung kann auch bei geringem Exophthalmus zu beobachten sein; doch ist sie kein konstantes Symptom, sondern fehlt häufig bei starkem Exophthalmus. In der Regel ist das Verhalten der Lider auf beiden Seiten das gleiche, es können aber hiervon Ausnahmen vorkommen. In manchen Fällen, bei denen die Bewegungsstörung nicht absolut ist, erfolgt die Abwärtsbewegung zitternd und langsamer als die Bewegung des Bulbus. Neben diesem Bewegungsdefekt kann auch eine leichte Retraktion des Lides bestehen, sodass dasselbe höher steht als normal, zuweilen ist diese Erscheinung nur auf einer Seite vorhanden; Retraktion des unteren Lides ist nur selten beobachtet worden*). Gelegentlich besteht Lähmung der Augenmuskeln, speziell der Recti interni, auch hat man stärkere Ophthalmoplegien beobachtet (vergl. S. 263).

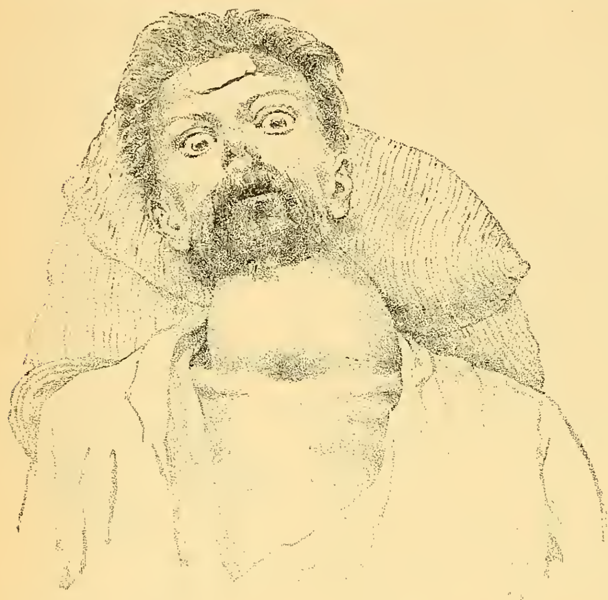


Fig. 11. Morbus Basedowii. Mangelhafte Mitbewegung des oberen Lides beim Nachuntensehen (Nach Wilks).



Fig. 12. Morbus Basedowii, Anfangsstadium. Retraktion des linken oberen Lides.

Von den drei Hauptsymptomen des

*) Hill Griffith, „Trans. Ophth. Soc.“ 1886, p. 61.

Leidens ist die Herzpalpitation das konstanteste, das nur in seltenen Fällen fehlt, aber andererseits häufig allein vorhanden ist. Die Kranken können an andauernder Pulsbeschleunigung, gelegentlichen schweren Anfällen von Herzklopfen und Dyspnoe leiden, ohne sonst irgend einen Anfall zu haben, und ohne dass man sonst irgend etwas Besonderes findet, doch wird man meistens bei sorgfältiger Untersuchung doch eine geringe Struma und unbedeutenden Exophthalmus finden. Wenn die kardialen Störungen rapide zunehmen, so kann der Tod eintreten, ehe die anderen Erscheinungen einen Grad erreicht haben, dass sie die Aufmerksamkeit erregen. Gehen Struma und Exophthalmus dem Auftreten der kardialen Störung vorher, so nehmen sie sehr schnell zu, wenn letztere sich entwickelt hat.

Der allgemeine Gesundheitszustand solcher Kranken leidet in der Regel ebenfalls; häufig besteht Anaemie, allerdings nicht immer. Die Menstruation ist unregelmässig und hört zuweilen ganz auf. In den letzten Stadien ist häufig Fieber vorhanden, meist mässiges, doch ist es kein konstantes Symptom; in manchen Fällen bleibt die Temperatur während des ganzen Krankheitsverlaufes normal. Profuses Schwitzen ist ein gelegentliches und besonders bei akuten Fällen zu beobachtendes Symptom. Der Appetit ist zuweilen gering, zuweilen sehr kapriziös.

Auch von Seiten des Nervensystems werden häufig noch andere Erscheinungen beobachtet. Ein Gefühl von Klopfen im Kopf und ein pulsierendes Geräusch in den Ohren werden gelegentlich von den Kranken angegeben, zweifellos sind sie die Folge der Herzstörung. Zuweilen bestehen heftige Kopfschmerzen, die auch einseitig auftreten können, ferner Schlaflosigkeit und vorübergehender Vertigo. Sehr seltene Erscheinungen sind geistige Depression oder Reizbarkeit.

Ein anderes sehr häufiges Symptom, welches meist als Komplikation beschrieben wird, aber wegen seines häufigen Vorkommens als Symptom betrachtet zu werden verdient, ist Muskeltremor. Derselbe ist seinem Charakter nach verschieden, meist besteht ein ziemlich grober, etwas schleudernder Tremor, der nur bei Bewegungen auftritt. In manchen Fällen ist er so regelmässig, dass er dem der Paralysis agitans gleicht; in anderen so unregelmässig, dass man an Chorea erinnert wird; er kann allgemein und partiell sein, man hat selbst einseitigen Tremor beobachtet, wenn Struma und Exophthalmus ebenfalls einseitig waren.

K o m p l i k a t i o n e n. In vielen Fällen bestand Glykosurie, welche bald den speziellen Symptomen vorherging, bald auf dieselben folgte. In einem Falle traten alle Erscheinungen, auch die Glykosurie, nach einem Schlag auf den Kopf auf (B r u n t o n). Man hat beobachtet, dass die Zuckermenge geringer wurde, während die anderen Symptome zunahmen. B e g b i e erwähnt das Vorkommen von intermittierender Albuminurie, und ich selbst konnte

dieselbe Erfahrung machen. Eine vermehrte Ausscheidung eines blassen Harnes wird häufig beobachtet, dieselbe ging Anfällen von Herzklopfen und Dyspnoe vorher.

Zuweilen tritt im Verlaufe des Leidens eine Vergrösserung der Lymphdrüsen auf, welche mit der bei Lymphadenoma vorkommenden Ähnlichkeit hat, aber geringeren Grades und nicht progressiv ist. Dieselbe kann sich rapide entwickeln und nur langsam zurückgehen. Ich habe drei sehr ausgesprochene Beispiele dieser Komplikation gesehen; einmal handelte es sich um einen schweren und letal endigenden Fall von Basedowscher Krankheit bei einem Mädchen, dessen Schwester an Lymphadenom litt. Vergrösserung der Tracheal- und Bronchialdrüsen hat G. de Mussy beobachtet. Unter anderen Komplikationen sind Vitiligo und bräunliche Pigmentierung der Haut (bronzed skin) zu beobachten (Begbie).

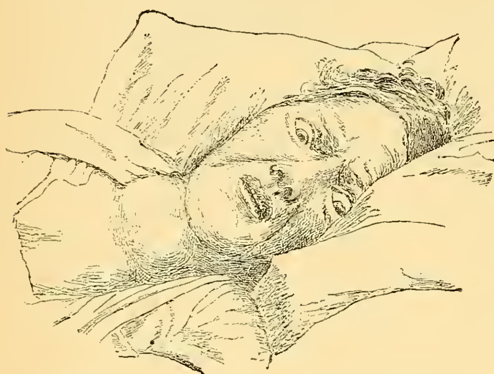


Fig. 13. Morbus Basedowii. Akute Manie.

Eine wichtige gelegentliche Komplikation sind auch geistige Störungen. Wir sahen, dass leichte geistige Veränderungen häufig vorkommen; doch kann es sogar bis zu vollständiger Geisteskrankheit kommen. Die Form desselben ist verschieden; es kann Melancholie, einfache oder wiederkehrende Manie, ja selbst allgemeine Paralyse der Irren auftreten. Die häufigste derartige Komplikation ist die Manie. Fig. 13 zeigt den Anblick einer an akuter Manie leidenden Frau; die Komplikation stellte sich im Verlaufe der Basedowschen Krankheit ein. Der Fall verlief nach wenigen Wochen tötlich. Auch hysterische Erscheinungen kommen bei diesem Leiden häufig vor, wahrscheinlich hatten die hemiplegische Schwäche und die Veränderung der Sensibilität, welche zuweilen beobachtet wurden, diesen Charakter.

Der bereits erwähnte Tremor steigt in einzelnen Fällen zum klonischen Spasmus oder zu choreaartigen Bewegungen an, welche ebenfalls als Komplikation anzusehen sind. In einigen wenigen Fällen von Basedowscher Krankheit bei Kindern oder jungen Personen hat man das Bestehen einer echten Chorea vermutet, und in einem Falle war das auch wahrscheinlich der Fall, da die Bewegungen eine Zeit lang zunahmen und dann verschwanden. In anderen Fällen aber blieb die spasmodische Störung bestehen.

Noch viele Arten von funktioneller Störung des Nervensystems ausser den schon erwähnten sind bei der Basedowschen Krankheit beobachtet worden: Epilepsie, Neuralgie und Migräne in typi-

scher Form. Zuweilen geht die Lähmung der Augenmuskeln in vollständige Ophthalmoplegie über und ist dann mehr als eine blosse funktionelle Störung; vielmehr scheint sie die Folge einer Degeneration der Muskelfasern zu sein. Ein sehr bemerkenswertes Beispiel für diese nervösen Komplikationen hat Bristowe erwähnt*). Auf die Symptome der Basedowschen Krankheit folgte eine fast komplete Ophthalmoplegia externa und auf diese eine komplete rechtsseitige Hemianaesthesie (mit Einschluss der Spezialsinne), epileptische Anfälle, Lähmung mit Rigidität auf der rechten Seite, Haemorrhagien aus den Ohren und dauerndes Fieber. Der Ursprung all dieser Erscheinungen blieb auch nach der Autopsie dunkel, denn eine Läsion des Nervensystems konnte nicht gefunden werden.

Eine Reihe der gelegentlich zu beobachtenden Erscheinungen sind augenscheinllch die Folge von vasomotorischen Störungen. Das Schwitzen wurde schon erwähnt; in einem von Money veröffentlichten Falle zeigte sich in den zentralen Partien des Gesichts während des Herzklopfens und enormer Pulsbeschleunigung eine starke Schweisssekretion**). Zuweilen bestehen profuse Diarrhoen, lokale Oedeme an den Extremitäten, lokale Hyperaemie in den oberflächlichen Gefässen, Atrophie der Brustdrüsen und anderer Teile, manche Hautkrankheiten und selbst Gangrän, alle diese Erscheinungen sind als Folgen der vasomotorischen Störung angeseheu worden, die in irgend einer Weise mit dem Primärleiden in Zusammenhang stehen soll***). Anzeichen, welche für eine chronische organische Erkrankung des Zentralnervensystems sprechen, sind sehr selten†). In einem Falle trat die Erscheinung der „bronzed skin“ auf††).

Verlauf und Varietäten. In der Regel ist der Beginn des Leidens ein allmählicher, und der Verlauf erstreckt sich über eine Reihe von Jahren, doch ist derselbe grossen Schwankungen unterworfen. Gelegentlich ist der Beginn auch ein akuter, so dass sich die Erscheinungen im Verlauf von wenigen Tagen, meist nach irgend einer psychischen Störung, entwickeln; und sie können fast ebenso schnell wieder zurückgehen. Derartige Fälle kommen besonders in Familien vor, in denen eine hereditäre Tendenz besteht. So traten z. B. bei einem 8jährigen Knaben, dessen Mutter an der Basedowschen Krankheit litt, nach einer in der Schule erlittenen Bestrafung starkes Herzklopfen und profuse Schweisssekretion auf; am folgenden Tage war die Schilddrüse geschwollen und der Puls auf 180 gestiegen. Nach zwei weiteren Tagen begannen die Symptome wieder zurückzugehen und nach 10 Tagen

*) „Brain“, Nr. 31.

**) „Trans. Ophth. Soc.“ 1886, p. 113. Es muss erwähnt werden, dass dieser Kranke an epileptischen Aurae litt, die in einem unangenehmen Geruch bestanden, auf welche aber keine Krämpfe oder Bewusstlosigkeit folgten.

***) In dem merkwürdigen Fall von Burney Yeo (siehe Anm. auf S. 259) war das Auftreten des Exophthalmus mit Verlust der Haare der Augenbrauen und Augenlider verbunden.

†) In einem von Cazal beschriebenen Falle („Gaz. Hebd.“ 1885. Nr. 21) trat progressive Muskelatrophie auf.

††) Carrington, „Trans. Ophth. Soc.“ 1886, p. 97.

war alles vorüber (Lobrig). Ein derartig akuter Verlauf kann aber auch sehr progressiv sein und man hat nach 6 Wochen bereits Exitus letalis eintreten sehen (Bamberger). Doch sind diese Fälle sehr selten, selbst der Tod nach 6 Monaten ist eine Seltenheit, und in vielen Fällen besteht das Leiden 5 ja 10 Jahre lang. Der akute Beginn kann auch in ein chronisches Stadium übergehen.

Auch der Verlauf der Symptome ist ein sehr schwankender, bedeutende und prolongierte Remissionen kommen häufig vor, zuweilen sogar richtige Intermissionen von solcher Dauer und Vollkommenheit, dass ein solcher Kranker von mehreren getrennten Anfällen heimgesucht wird. Ich habe beobachtet, dass ein Kranker innerhalb von einigen Jahren drei solcher Anfälle durchmachte. Auch andauernde Besserung kann eintreten; dieselbe kommt am häufigsten bei denjenigen Fällen vor, welche sich rapide entwickeln, und bei denen die Herzpalpitation die übrigen Symptome überwiegt. Wie gross der Prozentsatz der geheilten Fälle ist, ist nicht erwiesen; man hat 25 $^0/_0$ angenommen und das scheint nicht übertrieben. Wenn bedeutende Struma und hochgradiger Exophthalmus bestehen, so ist eine vollkommene Besserung nur sehr selten. Ich habe eine Kranke behandelt, bei der Struma und Exophthalmus, obgleich sehr bedeutend, ganz zurückgingen und 20 Jahre später noch nicht wiedergekehrt waren*). Tritt keine vollständige Heilung ein, so kann sich das Leiden doch in hohem Grade bessern, und aus einem beängstigenden Grade in ein verhältnismässig leichtes Stadium übergehen. Wie die Erscheinungen von Seiten des Herzens vor den anderen beginnen, so dauern sie auch in den Fällen, in denen Besserung erfolgt, länger als die Struma und der Exophthalmus. Im Ganzen soll das Leiden bei Männern einen schnelleren Verlauf als bei Frauen nehmen.

In den tötlich ausgehenden Fällen scheint der Exitus die Folge der kardialen Störung und der allgemeinen Schwäche zu sein. Die Anfälle von Herzklopfen und Dyspnoe werden häufiger und stärker, es treten Oedeme an den Beinen auf, der Kranke wird sehr mager und geht so zu Grunde. Andere gelegentliche Todesursachen sind Tuberkulose, Gehirnblutung, Gehirnerweichung, Pachymeningitis und sonstige Blutungen. Zuweilen tritt der Tod plötzlich ein, ohne dass eine Ursache zu finden ist**).

Pathologische Anatomie. Das Herz ist meist dilatiert und hypertrophisch, doch ist dieser Befund seltener, als man nach den während des Lebens bestandenen Symptomen erwarten sollte. Gelegentlich findet man eine leichte Endocarditis, und Klappenfehler sind häufiger als man a priori annehmen kann. Die Arterien sind dilatiert und können deutlich hypertrophisch erscheinen (Vogt); ebenso können die Venen vergrössert sein. Bei alten

*) Es folgten übrigens andere merkwürdige Erscheinungen von Störungen im Sympathicus — Pigmentierung der Haut, dauerndes Oedem der Augenlider und Myxoedem.

**) Zwei derartige Fälle berichtet Hale White, „Brit. Med. Journal" 24. Juli 1886.

Leuten ist es zweifelhaft, welche Bedeutung dem Zustand der Arterien zukommt. An den Arterien der Schilddrüse hat man aneurysmaartige Ausbuchtungen beobachtet.

In der Schilddrüse sind alle Gefässe deutlich vergrössert, und das eigentliche Schilddrüsengewebe ist vermehrt ohne im allgemeinen für die makroskopische oder mikroskopische Untersuchung verändert zu erscheinen, hin und wieder beobachtet man aber auch grosse Veränderungen, bestehend in cystischer oder kolloider Entartung.

In der Orbita ist die häufigste Veränderung eine Zunahme des Fettgewebes, die aber niemals sehr bedeutend ist. Erweiterung der Orbitalvenen, Atherom der Arteria ophthalmica und starke Degeneration der Augenmuskeln sind in seltenen Fällen beobachtet worden.

Vielfach hat man den Halsteil des Sympathicus genau untersucht, häufig ohne irgend etwas Besonderes zu finden, in anderen Fällen bestanden aber auch geringe Veränderungen; die häufigste war eine Zunahme des Rindengewebes im und am unteren Cervicalganglion, und gleichzeitig fand man das Ganglion oben vergrössert oder unten verkleinert, von normaler Konsistenz oder deutlich induriert. Einige Male hat man eine Atrophie der Nervenzellen beobachtet. Die Herzganglien fand man normal.

Im zentralen Nervensystem fehlten bedeutende Veränderungen. C h e a d l e hat Kongestionserscheinungen in der Medulla beschrieben, welche andere Beobachter aber nicht zu finden vermochten. Die anderen Organe des Körpers waren ebenfalls in der Regel normal. In einigen Fällen bestand eine Nierenaffektion, meistens aber gleichzeitig ein organischer Herzfehler. Die Thymus- und andere Drüsen sind nicht verändert*).

P a t h o l o g i e. Um zwei Fragen handelt es sich bei der Pathologie der B a s e d o w schen Krankheit: um den Mechanismus der Symptome und um die Natur des Leidens, um zwei Fragen also, die sich zum teil decken, zum teil verschieden sind.

Die Dilatation der Gefässe und die Steigerung der Herzaktion haben die Aufmerksamkeit auf das sympathische System gelenkt, da eine Störung desselben diese Symptome hervorrufen kann. Der Halstheil des Sympathicus enthält Fasern, welche, wenn gereizt, die Herzaktion beschleunigen. Aber die Gefässdilatation weist auf eine Lähmung der die Gefässe beeinflussenden Sympathicusfasern hin. Wenn wir annehmen, dass eine aktive Dilatation besteht, so müssen wir die Erregung bestimmter Fasern des Sympathicus und nicht des ganzen Nerven voraussetzen. Wir müssen also entweder eine partielle Affektion des Sympathicus oder irgend eine andere, davon verschiedene Störung annehmen, aber jede dieser beiden Hypothesen scheint unverträglich mit der Annahme eines allgemeinen patholo-

*) Siehe H a l e W i t h e loc. cit.

logischen Prozesses im Nerven, z. B. einer Reizung oder Entzündung, die ausserhalb der Nervenelemente beginnt. Diese Erwägung hat manche Pathologen dazu geführt, auf das Zentralnervensystem und nicht auf den Sympathicus als den Sitz des primären pathologischen Prozesses zu sehen, welcher die Störung an den Gefässen und dem Herzen bewirkt. Diese Ansicht wird durch die Thatsache unterstützt, dass die Assoziation der arteriellen Dilatation und der gesteigerten Herzaktion mit dem physiologischen Gesetz in Einklang steht, das Marey entdeckte, dass zwischen der Pulsfrequenz und dem allgemeinen Blutdruck ein umgekehrtes Verhältnis besteht, so dass also verminderter arterieller Tonus und eine frequente Herzaktion koinzidieren. Diese Betrachtungen sprechen jedenfalls dafür, dass diese beiden Erscheinungen eher von einer Störung eines zentralen Mechanismus abhängen als von irgend einem Vorgang in irgend einem bestimmten Nervensystem. Im ganzen stützen die pathologisch-anatomischen Befunde diese Ansicht. Das häufige Fehlen von pathologischen Erscheinungen am Sympathicus und der stets gleiche Charakter der in einigen Fällen gefundenen Veränderungen weisen darauf hin, dass dieselben, wenn vorhanden, sekundär oder nur zufällig sind. Wir wollen vorläufig diese allgemeine Frage auf sich beruhen lassen und die einzelnen Symptome betrachten.

Graves betrachtete die Struma als eine Art von erektiler Geschwulst, und auch die moderne Pathologie hat eine bessere Erklärung nicht geben können. Die grosse Dilatation der Gefässe der Schilddrüse und die Übereinstimmung ihrer Grösse mit der Herzaktion scheinen diese Ansicht zu bestätigen. Es ist ausserdem auch sicher, dass eine Vergrösserung der Schilddrüse durch Gefässdilatation zustande kommen kann, wie sie z. B. nach Unterbindung der Thyreoidvenen auftritt (Boddaert). Nach dieser Ansicht ist also die Hypertrophie des Organs der vermehrten Blutzufuhr zuzuschreiben. Und doch sprechen zwei Betrachtungen dafür, dass der Zusammenhang dieses Symptoms mit der Primärstörung auf mehr als einer vaskulären Dilatation beruht. 1. Die Struma kann sehr unbedeutend sein, wenn die kardialen und vaskulären Erscheinungen sehr ausgesprochen sind und umgekehrt, freilich selten, kann erste bedeutend sein, wenn die Herzaktion nur wenig gesteigert ist; und endlich kann die Struma auch dem Auftreten der kardialen Störung vorhergehen. 2. Die geistige Schwäche etc., welche zuweilen nach Kropfexstirpationen auftritt, scheint zu beweisen, dass das Organ auf das Zentralnervensystem einen mysteriösen Einfluss ausübt, und ein umgekehrtes Verhältnis wäre auch zu verstehen, wenn es auch ebenso dunkel ist. Wir müssen uns davor hüten, den Mechanismus, den wir erkennen können, als den einzig wirksamen anzusehen.

Der Exophthalmus ist sehr schwer zu erklären. 1. Eine Vermehrung des Fetts in der Orbita kann nur eine geringe Protrusion des Bulbus bewirken. 2. Ein mächtigerer Faktor ist wahrscheinlich

die Erweiterung der Gefässe der Orbita. 3. Die nicht gestreiften Müllerschen Fasern, welche vom Lid zu der die Orbita begrenzenden Membran gehen, sollen, wie allgemein angenommen wird, durch ihre Kontraktion eine Prominenz des Bulbus bewirken können. Wenn der Sympathicus durchschnitten wird, sinken die Augen etwas ein. Obgleich es fraglich ist, ob beim Menschen diese Fasern genügend entwickelt sind, um einen nennenswerten Effekt auszuüben, ist es doch möglich, dass sie bei beständiger Erregung hypertrophisch werden. Jedenfalls lassen unsere gegenwärtigen Kenntnisse die Annahme eines anderen als dieses Mechanismus nicht zu, obgleich es nicht leicht ist, auch wenn wir eine kombinierte Wirkung aller drei annehmen, zu verstehen, wie der hohe Grad von Exophthalmus zustande kommen sollte, der zuweilen besteht. Wir müssen daher eine Reizung der Sympathicusfasern annehmen, um den Exophthalmus zu verstehen.

Die mangelhafte Mitbewegung des oberen Lides wurde von v. Gräfe auf einen Spasmus dieser Müllerschen Fasern zurückgeführt, und dies ist auch im ganzen die wahrscheinlichste Erklärung. Die Erscheinung muss durch einen Spasmus der Müllerschen Fasern oder des Levator palpebrae zustande kommen. Die Thatsache, dass der Augenlidschluss dadurch nicht behindert wird — bei welcher Bewegung der Orbicularis den Spasmus überwindet — ist bei einer Annahme des Spasmus im Levator weniger leicht zu verstehen als bei derjenigen einer Affektion der Müllerschen Fasern.

Eine analoge Erscheinung ist die Retraktion des oberen Lides; aber die Thatsache, dass die beiden nicht gleichmässig entwickelt oder nicht einmal gleichzeitig vorhanden sind, steigert noch mehr die über den Phänomenen liegende Dunkelheit. Ausserdem, wenn das Verhalten des oberen Lides die Folge der Kontraktion der Müllerschen Fasern, und letztere auch die Hauptursache des Exophthalmus ist, so müssten die beiden Symptome stets gleich stark entwickelt sein, aber das ist, wie wir sahen, durchaus nicht der Fall.

Es ist eine merkwürdige Thatsache, dass Kokain auf die Konjunktiva appliziert eine geringe Retraktion der Lider und eine mangelhafte Mitbewegung des oberen Lides nach unten bewirkt, wie sie bei der Basedowschen Krankheit beobachtet wird*). Man nimmt an, dass das Kokain auf die sympathischen Nervenendigungen einwirkt, denn Jessop fand, dass man einige Tage nach der Durchschneidung dieser Endigungen die Erscheinung nicht mehr erhalten kann. Auf den Mechanismus, durch den die Symptome hervorgerufen werden, wirft das übrigens kein Licht, aber es unterstützt die Ansicht, dass sie die Folge einer Aktionssteigerung in den sympathischen Nerven sind.

So scheinen also die Symptome zum teil die direkte Folge einer Störung der Aktion des Sympathicus und zum teil die indirekte

*) Auf diese Thatsache wurde zuerst von Koller hingewiesen, und das Phänomen später von Jessop genau studiert („Trans. Ophth. Soc.“: vol. V, p. 240 u. VI, 123).

Folge dieser Störung auf das Gefässsystem zu sein. Es ist aber wahrscheinlich, dass wir die Ursache der Störung ausserhalb des Sympathicus in dem Zentralnervensystem suchen müssen. Alle sympathischen Funktionen stehen unter zentraler Kontrolle, und der Charakter der Symptome steht, wie wir sahen, in Einklang mit dem physiologischen Zusammenhang zwischen der Stärke des Blutdrucks und der Frequenz der Herzschläge. Die hauptsächlichen Kontrollzentren und speziell diejenigen, welche diesen Zusammenhang bestimmen, liegen in der Medulla oblongata und auf diese sind wir daher als Sitz der Erkrankung hingewiesen. Die negativen Resultate der pathologischen Untersuchuug und der Charakter der Störung selbst machen es wahrscheinlich, dass der pathologische Zustand ein funktioneller ist und in der feineren Ernährungsstörung besteht, welche mit Hülfe unserer Untersuchungsmethoden nicht zu erkennen sind und nicht zu erkennen sein werden.

Man hat Versuche angestellt, um experimentell zu ergründen, was die pathologische Anatomie nicht ergründet. Filehne besonders hat versucht, die Abhängigkeit des Leidens von einer Erkrankung der Medulla oblongata darzuthun. Er durchtrennte das vordere Viertel der Corpora restiformia und konnte so Exophthalmus hervorbringen. In einigen wenigen Fällen gelang es ihm auch, so eine Vergrösserung der Schilddrüse zu erzeugen, und in einem Falle zeigten sich alle drei Symptome der Basedowschen Krankheit. Diese Resultate bestätigen jedenfalls die Ansicht, nach welcher die Medulla oblongata der Krankheitssitz ist. Wenn das richtig ist, so ist es übrigens möglich, dass die kardiale Störung nicht durch die Wirkung des Sympathicus, sondern des Vagus zustande kommt.

Das negative Ergebnis der pathologischen Anatomie und die positive Evidenz, die uns der Charakter der einzelnen Symptome giebt, sprechen gleicherweise dafür, dass das Leiden eine Neurose ist, also eine Erkrankung der nervösen Elemente selbst. Auf diese Weise können wir auch die mannichfachen Störungen verstehen, mit denen die Symptome des Leidens assoziiert sind, und welche in dieselbe Klasse gehören.

Diagnose. Wenn alle drei Symptome vorhanden und in hohem Grade entwickelt sind, dann ist die Diagnose leicht. Nur in dem Anfangsstadium kann das Leiden übersehen werden; aber gerade dann ist die Diagnose wichtig, weil eine Behandlung die meiste Aussicht hat, dauernde Besserung zu erreichen. In solchen Fällen sind die Haupterscheinungen die von seiten des Herzens, und man kann das Leiden fälschlich für eine blosse nervöse Aufregung oder ein organisches Herzleiden halten. Die starke Pulsation der Arterien, und der dauernde Exzess und die Frequenz der Herzaktion sind die wichtigsten diagnostischen Anzeichen. Ein Puls von 120 Schlägen, wenn der Kranke sich ganz ruhig verhält, sollte an das Bestehen des Leidens denken lassen und eine sorgfältige Untersuchung der Schilddrüse und der Augen bewirken.

Bei der gewöhnlichen Struma fehlen die kardialen Erscheinungen und des Exophthalmus, aber es giebt doch eine Klasse von Fällen mit kardialen Erscheinungen, welche sehr viele Autoren von der echten Basedowschen Krankheit getrennt wissen wollen. Eine grosse Struma endemischen Ursprungs wird bald infolge des Drucks auf den Sympathicus und vielleicht auch auf den Vagus mit Herzpalpitation und Exophthalmus assoziiert. In der Regel ist der Exophthalmus einseitig und entspricht der Seite, wo die Struma am grössten ist; ferner ist er mit Mydriasis spastica verbunden, eine Folge der Reizung der sympathischen Fasern, die zur Iris gehen.

Prognose. Bei vollständig entwickelten Fällen ist die Prognose schlecht; wenn deutlicher Exophthalmus, Struma und Dilatation des Herzens bestehen, und die Frequenz der Herzschläge sehr gesteigert ist, so erhält man auch bei der sorgfältigsten Behandlung selten mehr als mässige Besserung, und selbst diese bleibt in vielen Fällen aus. Aber trotzdem ist auch bei diesen Fällen die Vorhersage nicht absolut ungünstig. Gelegentlich tritt ein Grad von Besserung ein, der fast bis zur vollständigen Heilung und in seltenen Fällen bis zu dieser selbst geht. Dieses Resultat erreicht man am häufigsten bei den leichteren Fällen und im Anfangsstadium, wenn die kardiale Störung noch frisch und die Struma nur gering ist oder noch ganz fehlt. Die Prognose wird ungünstiger, wenn der Allgemeinzustand des Kranken sich verschlechtert, oder wenn ein organisches Herzleiden besteht. Bei Frauen ist die Vorhersage günstiger wie bei Männern, obgleich auch bei letzteren Heilungen vorkommen, ferner ist sie besser, wenn Remissionen auftreten. und ich selbst bin der Ansicht, dass bei beginnenden Fällen die Prognose besser ist, wenn eine Familientendenz besteht als wenn diese nicht vorhanden ist. Das Bestehen einer nachweisbaren und zu beseitigenden Ursache bessert natürlich die Prognose ebenfalls. Tritt keine Besserung des Leidens ein, so fragt es sich, wie lange wird dasselbe noch dauern. Hier lässt sich jedoch eine Antwort kaum geben. Der Zustand der Kranken kann Monat für Monat derselbe sein, und die Hoffnung, dass schliesslich doch noch etwas Besserung eintreten wird, darf nie ganz aufgegeben werden. So befand sich eine meiner Kranken in einem solchen Zustand, dass ich nicht glaubte, sie würde länger als drei Monate leben, aber nach drei Jahren lebte sie nicht nur noch, sondern befand sich auch so viel besser, dass sie sich verheiratet hatte und Mutter geworden war. Derartiger Beispiele sind mir mehrere bekannt. Im Durchschnitt ist die Prognose bei Krankenhauspatienten schlechter wie bei den Kranken aus den besser situierten Ständen.

Therapie. Ruhe für Geist und Körper, das ist das erste und Wichtigste, wofür bei solchen Kranken gesorgt werden muss. Ist die Herzaktion schon bei grösster Ruhe eine gesteigerte,

wie viel mehr aber erst bei Aufregungen und Anstrengungen. In einem schweren Falle ist Bettruhe zu empfehlen, denn absolute Ruhe kann den Puls erheblich niedriger bringen. Jedenfalls muss der Kranke, wenn er nicht im Bette bleiben will, mehrere Stunden auf dem Sopha liegend zubringen und nur ganz wenig körperliche Bewegungen machen. Wenn vollständige Ruhe erwünscht ist, so kann man den Mangel an Bewegung bis zu einem gewissen Grade durch die Massage ersetzen. Jede Art geistiger wie körperlicher Anstrengung ist absolut zu vermeiden. Vollständiger Luftwechsel hat oft gute Folgen, doch ist im allgemeinen Höhenluft nicht zu empfehlen. Manche Kranken befinden sich an der See am besten. Eine Seereise hat schon manchem Kranken gut gethan, aber vorher muss man wissen, ob er eine solche sonst vertragen kann. In jedem Falle ist der Effekt der Veränderung genau zu beobachten, da sich nicht immer der Einfluss derselben vorher bestimmen lässt.

Die medikamentöse Behandlung des Leidens ist in ihren Resultaten sehr unsicher. Medikamente, die in dem einen Falle eine gute Wirkung hatten, waren in dem anderen ganz unwirksam. Dies gilt für Eisen sowohl wie für Chinin, Strychnin und andere Tonica. Trotz bestehender Anaemie hat das Eisen in den meisten Fällen gar keinen Erfolg, ja manchmal scheint es direkt schädlich zu wirken. v. Gräfe, dessen Erfahrung über das Leiden sehr gross war, kam zu dem Schluss, dass Eisen im Höhestadium der Krankheit nutzlos sei, dass es aber eine gute Wirkung habe, wenn bereits ein bestimmter Grad von Besserung eingetreten und der Puls niedriger als 100 sei. Jod ist nach einigen Autoren direkt schädlich, doch hat man auch gelegentlich Fälle beobachtet, bei denen seine innere oder äussere Darreichung von Erfolg begleitet war. Brom hat keinen Einfluss auf das Leiden selbst, ist aber zur Herabsetzung der Reizbarkeit und zur Hervorbringung von Schlaf oft notwendig.

Medikamente, die pulsverlangsamend wirken, könnten indiziert sein, doch gehen die Ansichten der Ärzte über diesen Punkt auseinander. Jedenfalls hat die Digitalis meistens keine Wirkung, und doch werden gelegentlich Fälle mitgeteilt, bei denen Digitalis und Eisen das Leiden geheilt zu haben scheinen. Trousseau empfahl grosse Dosen von Digitalis. Auch Akonitin ist empfohlen worden.

Das am häufigsten wirksame Medikament scheint die Belladonna zu sein, und ich habe selbst diese Erfahrung gemacht. Man muss es in langsam zunehmenden Dosen nehmen lassen, bis die höchste Dose erreicht ist, die der Kranke vertragen kann. Man kann sie innerlich geben oder das Atropin subkutan injizieren, doch scheint letztere Methode keine besonderen Vorteile zu haben. Ich habe in einem Falle nach dem Gebrauch der Belladonna vollständige Heilung, und in verschiedenen anderen bedeutende Besserung eintreten sehen. Ergotin liess in den meisten Fällen, in

denen es gegeben wurde, vollständig im Stich. In Frankreich hat man der hydropathischen Behandlung sehr das Wort geredet.

Die Galvanisation des Halsteils des Sympathicus ist empfohlen und vielfach ausgeführt worden; vielleicht würde es richtiger sein, die Behandlung als die „Applikation des galvanischen Stromes auf die Stelle, wo der Sympathicus liegt“, zu beschreiben; denn es ist nicht sicher, dass der Sympathicus überhaupt beeinflusst wird, da wir durch dieselbe Applikation bei einem gesunden Individuum keine Dilatation der Pupillen zustande bringen. Man hat auch geglaubt, dass der Strom mehr auf den Vagus einwirke. In vielen Fällen folgte auf seine Applikation ein deutliches Sinken der Frequenz des Pulses und zuweilen eine geringe Verkleinerung der Schilddrüse. Leider ist der Effekt in der Regel nur ein vorübergehender, doch können wiederholte Applikationen eine leichte dauernde Besserung bewirken. Ich habe selbst nicht mehr als diesen Erfolg gesehen, es sind aber Fälle berichtet worden, bei denen alle Erscheinungen verschwunden sein sollen. Man soll nur einen schwachen Strom anwenden. Galvanisation der Herzgegend ist von Vigouraux und Charcot empfohlen worden*).

Chirurgische Behandlung. Die Exstirpation der Schilddrüse ist bei völlig entwickelten Fällen wegen der Gefährlichkeit der Operation infolge der starken Dilatation der Gefässe nicht ausführbar. Im Anfangsstadium ausgeführt, soll sie einige Male das Leiden beseitigt haben, aber die Natur dieser Fälle ist nicht genügend festgestellt. Bei diesem Leiden wie bei der gewöhnlichen Struma rief Exzision des Isthmus Atrophie der ganzen Drüse hervor, aber die Operation hatte nicht die Wirkung, dass auch die andern Erscheinungen dauernd verschwanden. Dasselbe ist von Haarseilen, der Kauterisation und Ergotininjektionen zu sagen. Im ganzen sind die Erfolge der chirurgischen Behandlung durchaus nicht viel versprechend.

Die Anfälle von Herzklopfen und Dyspnoe werden am besten durch Sitzbäder oder Senfpflaster an den Füssen, Kälteapplikation an der Schilddrüse (wenn diese durch ihre Vergrösserung Dyspnoe bewirkt) und durch grosse Dosen Digitalis gemildert. Auch Aether, Chloroform oder Morphium schaffen in diesen Fällen Erleichterung. Trousseau fand, dass der Aderlass sehr wirksam war, wenn andere Mittel im Stich liessen. Jede Augenentzündung muss sofort behandelt werden, damit keine dauernde Sehstörung eintritt.

Lähmung nach akuten Erkrankungen.

Nach vielen akuten Leiden, besonders nach akuten Infektionskrankheiten beobachtet man zuweilen das Auftreten funktioneller Störungen des Nervensystems. Die häufigste derselben ist die mo-

*) „Gaz. des Hôp.“ 1885 Nr. 13 u. 15.

torische Paralyse. Nach der Diphtheritis beobachtet man eine Lähmung von besonderem Typus, wie sie nach anderen Erkrankungen selten oder gar nicht vorkommt, wir müssen sie deshalb besonders beschreiben. Bei anderen Erkrankungen ist der Charakter der nervösen Erscheinungen ein sehr verschiedener und augenscheinlich auch ihr Mechanismus. Sie sind im ganzen selten, aber nach einigen Krankheiten häufiger zu beobachten als nach anderen.

Im Verlauf einer jeden akuten Erkrankung können plötzlich Erscheinungen auftreten, welche eine plötzliche Gefässläsion im Gehirn anzeigen. In der Regel ist es eine plötzliche Hemiplegie, welche mit Sprachverlust verbunden sein, und welche wieder verschwinden oder andauern kann, je nach dem Sitz der Läsion. In manchen Fällen, besonders bei Kindern, begleiten Konvulsionen den Anfall. Der pathologische Prozess ist in den einzelnen Fällen verschieden; es kann eine Embolie als Folge einer Endocarditis bei diesen Erkrankungen auftreten, am häufigsten beobachtet man das bei Scharlach. In anderen Fällen ist die Läsion wahrscheinlich eine Thrombose, wieder in anderen sehr seltenen Fällen besteht eine Haemorrhagie. Derartige Läsionen kommen am häufigsten bei Kindern vor.

Die anderen Erscheinungen zeigen keinen allen gemeinsamen Charakter, sie können cerebral oder spinal sein, und eine spezifische Wirkung des Blutzustandes auf die Nervenzentren oder eine organische Läsion vermuten lassen.

Typhus. Abgesehen von der bereits erwähnten plötzlichen Hemiplegie, welche bei Typhus sehr selten ist, sprechen die sonstigen nervösen Erscheinungen für einen speziellen Einfluss des Giftes auf das Gehirn. Die so häufig zu beobachtende Taubheit entsteht augenscheinlich in dieser Weise durch eine Störung der Funktionen des Gehörnerven. Nicht selten tritt auch Sprachverlust auf, und zwar meist erst gegen Ende der Krankheit und während der Rekonvaleszenz; er kann auftreten, wenn die Taubheit zurückgeht. Im allgemeinen handelt es sich um eine allgemeine Sprachlosigkeit. Der Kranke kann alles vollständig verstehen und sich auch durch Zeichen zustimmend oder ablehnend ausdrücken, ja selbst schreiben. Zuweilen zeigt sich im Anschluss an den Typhus ein geistiger Defekt, der zum vollständigen Blödsinn werden kann. Gedächtnisschwäche ist eine gewöhnliche Folgeerscheinung. Gelegentlich tritt auch eine ausgesprochenere Geistesstörung auf, meist in der Form der Manie. Alle diese Gehirnerscheinungen gehen nach einiger Zeit zurück, doch kann das Gedächtnis dauernd gestört bleiben.

Paraplegische Schwäche ist auch keine seltene Folgeerscheinung, die gewöhnlich auftritt, wenn der Typhus am abklingen ist und während der Rekonvaleszenz. In manchen Fällen scheint die während des Fiebers aufgetretene Schwäche in den Beinen fortzubestehen und in einem unter meiner Beobachtung befindlichen Falle

bestand, als der Kranke sich nach einigen Monaten wieder vorstellte, ein ausgesprochener Kraftverlust mit Steigerung des Kniephänomens und Fussklonus*). Money fand, dass während des Typhus meist eine Steigerung der Muskelerregbarkeit vorhanden ist**). In anderen Fällen tritt schnell, obgleich nicht plötzlich, eine echte Paraplegie auf, die in einen hohen Grad von Schwäche übergehen kann, obgleich selten absolute Lähmung entsteht. Der Beginn derselben kann mit spinaler Empfindlichkeit und Hyperaesthesie oder verschiedenen subjektiven Sensationen in den Beinen verbunden sein, und auf diese eine vollständige Anaesthesie folgen. Es ist wahrscheinlich, dass die Symptome die Folge einer leichten Myelitis sind. Meistens gehen sie in wenigen Wochen zurück, nur in seltenen Fällen sind die Lähmungserscheinungen von grösserer Intensität. Die in den Beinen beginnende Schwäche kann auf die Arme übergehen, und wenn eine solche Ausdehnung schnell erfolgt, so entsteht die sog. „akute aufsteigende Paralyse", die in wenigen Tagen zum Tod führen kann.

Eine beschränkte atrophische Paralyse tritt in einigen Fällen, besonders während der Rekonvaleszenz auf. Dieselbe ist zuweilen sehr intensiv und kann eine dauernde Störung hinterlassen. Es ist wahrscheinlich, dass in manchen Fällen die Läsion spinal, und eine akute Poliomyelitis anterior ist. Es besteht Lähmung von verschiedener Ausdehnung, mit rapider Atrophie und herabgesetzter faradischer Erregbarkeit in den am meisten affizierten Muskeln. Obgleich stets ein grosser Grad von Besserung eintritt, so kann doch eine dauernde Atrophie bestimmter Muskeln zurückbleiben. Diese Affektion kommt nach Typhus viel häufiger vor, als nach anderen akuten Infektionskrankheiten. Es ist übrigens wahrscheinlich, dass in vielen Fällen derartige Symptome nicht die Folge einer Poliomyelitis, sondern einer multiplen Neuritis sind. So verhielt es sich z. B. jedenfalls in einem von Alexander beschriebenen Falle, in welchem bei einem 20jährigen Typhuskranken Atrophie der Muskeln mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit und des Kniephänomens sowie Paralyse eines Stimmbandes auftrat. Die Entwicklung der Lähmung war mit heftigen Schmerzen in den Beinen verbunden***). Die Heilung war vollkommen. Eine neuritische Natur der Symptome ist auch zuweilen anzunehmen, wenn die Atrophie lokal ist. In einem von Vulpian berichteten Falle traten während der Rekonvaleszenz Schmerzen in der rechten Schulter und dem rechten Arm, darauf bedeutende Lähmung des Deltoides, geringere des Biceps und des Brachialis internus und noch geringere des Triceps und der Schulterblattmuskeln auf. Im Deltoides war die elektrische Erregbarkeit für beide Ströme erloschen, die Sensibilität aber normal. Es ist oft sehr schwer festzustellen, ob die Affektion zentral oder peripher ist.

*) Es ist nicht selten, dass Erwachsene nach Typhus ihre frühere Kraft in den Beinen nicht wieder erlangen, wenngleich eine echte Lähmung nicht eintritt.

**) „Lancet" 1885.

***) Alexander, „Deutsch. med. Wochenschr." 1886, Nr. 31.

In sehr seltenen Fällen war die nach dem Typhus auftretende paraplegische Schwäche mit Lähmung des weichen Gaumens assoziiert, aber selbst diese Fälle haben mit der diphtheritischen Lähmung keine grosse Ähnlichkeit. Niemals besteht Akkommodationslähmung oder langsames Fortschreiten der Lähmung von einem Körperteil zum anderen*).

Paralyse der Hirnnerven ist einige Male beobachtet worden, und zweimal eine so komplete Lähmung der Abduktoren der Stimmbänder, dass die Tracheotomie nötig war (Rehn, Villemin). Neuritis optica ist eine sehr seltene Folge des Typhus. Neuralgische, im Verlauf der spinalen Nerven lokalisierte Schmerzen werden gelegentlich während der Rekonvaleszenz beobachtet, man hat auch gleichzeitig anaesthetische Stellen gefunden, und zweifellos lag dann eine Neuritis vor. Landouzy berichtet einen Fall, bei dem dauernd ein solcher anaesthetischer Punkt in der Hüfte bestand.

Der Muskeltremor, welcher gelegentlich während des Verlaufes eines Typhus so deutlich zu Tage tritt, kann auch während der Rekonvaleszenz bestehen bleiben, ja man hat Fälle beobachtet, in denen er persistierte und sich die Erscheinungen der multiplen Sklerose an ihn anschlossen (Chauffard, Ebstein und Westphal). Der Tremor geht niemals in Paralysis agitans über. Bei Mädchen treten nicht selten im Verlaufe des Typhus und während der Rekonvaleszenz Erscheinugen von Hysterie auf; man hat Kontrakturen, Anaesthesie und selbst Konvulsionen beobachtet.

Exanthematischer Typhus. Nach diesem Typhus hat man zuweilen dieselben Erscheinungen wie nach dem vorigen auftreten sehen. Paraplegische Schwäche ist freilich seltener und Paralyse der Hirnnerven tritt nur bei der Kombination von Typhus mit einer Meningitis ein, während man Lähmung des Gaumens überhaupt nicht beobachtet hat. Bernhardt hat einen Fall von Neuritis des Radialis berichtet, welche aber, wie so häufig bei Lähmung dieses Nerven, durch Kompression desselben während der Krankheit zustande gekommen sein kann. Auch Neuritis optica hat man nach diesem Leiden beobachtet, obgleich noch seltener als nach dem Typhus abdominalis.

Nach Erysipel tritt selten eine Lähmung auf. In einem bemerkenswerten Falle**) trat nach Gesichtsrose und einseitiger Pneumonie Lähmung des weichen Gaumens und der hinteren Musculi crico-arytaenoidei (Abduktoren der Stimmbänder) auf. Die Lähmung des Larynx machte die Tracheotomie nötig, ausserdem scheint dieselbe kontiunierlich geworden zu sein.

Variola. Bei diesem Leiden sind spinale Erscheinungen

---

*) Zuweilen bestehen echte Diphtheritis und Typhus neben einander, und können der charakteristischen Lähmung vorhergehen, so in einem von Murchison berichteten Falle.

**) Feith, „Berlin. klin. Wohenscher.“ 1874, Nr. 49.

häufiger als bei allen anderen Infektionskrankheiten. Trousseau brachte diese Thatsache mit dem schweren im Beginn des Leidens im Rücken bestehenden Schmerz in Verbindung, weil derselbe mit Schwäche, Formikation und Kriebeln in den Beinen, Schmerzen in der Planta und Harnverhaltung einhergehen kann, und weil diese Erscheinungen mit dem Schmerz verschwinden, sobald die Eruption auftritt. Ausgesprochenere spinale Symptome können im Höhestadium des Leidens oder besonders während der Rekonvaleszenz auftreten. Diese Symptome sind paraplegische Schwäche mit oder ohne Sensibilitätsstörungen verschiedenen Grades. In schweren Fällen ist die eintretende Besserung nur unvollkommen. Die Symptome beruhen wahrscheinlich nur auf einer Myelitis, welche durch das Mark zerstreut, auch in einem Falle von Westphal gefunden wurde; die graue und weisse Substanz war von zerstreuten Erweichungsherden durchsetzt*). Auch eine akute atrophische Paralyse ist beobachtet worden, gewöhnlich als Folge einer Poliomyelitis (wie Roger in einem Falle nachweisen konnte), aber möglicherweise zuweilen durch eine primäre Störung in den Nerven verursacht. In einem Falle von Atrophie an einem Arme konnte Joffroy im Rückenmark keine Veränderung finden, sondern nur eine akute Degeneration der Nerven. Ataxie in beiden Armen und Beinen, die wieder zurückging, ist gleichfalls beschrieben worden**). Während des Stadiums der Rekonvaleszenz hat man die akute aufsteigende Paralyse auftreten sehen, die in einzelnen wenigen Fällen zum Tode führte, ohne dass aber eine erkennbare Läsion zu finden war***). Gelegentlich beobachtet man sowohl eine Lähmung cerebraler wie spinaler Funktionen. Die Augenmuskeln waren in einigen Fällen gelähmt, vielleicht infolge von Neuritis. Auch die disseminierte Sklerose trat im Anschluss an Variola auf†).

Morbilli. Spinale Erscheinungen können während des Verlaufs und nach Ablauf der Masern auftreten; dieselben sind den nach Variola vorkommenden sehr ähnlich. Am häufigsten beobachtet man die Erscheinungen der akuten Poliomyelitis, aber auch die akute aufsteigende Paralyse hat man angetroffen (Bergeron und Liégeard). Einen bemerkenswerten Fall von disseminierter Myelitis beschreibt Barlow††). Ferner hat man Hemiplegie, wahrscheinlich die Folge von Thrombose eines Hirngefässes, beobachtet. Neuritis optica wurde nur als Resultat einer gleichzeitigen Meningitis beobachtet.

Scarlatina. Nach dem Scharlach treten nur selten spinale

*) Erweichungsherde sind auch von Damaschino, Joffroy und Hayem gefunden worden.

**) Manisolle, „Thèse de Poitiers", referiert in „Virchows Jahresb." 1880, II, 44.

***) Bernhardt, „Berliner klin. Wochenschr." 1871, Nr. 47; Gros und Beauvais, „L'Un. Méd." 1884, Nr. 31.

†) Long, Charcot.

††) „Med. Chir. Trans." 1885.

Erscheinungen auf, während cerebrale Hemiplegien nicht selten sind und wahrscheinlich durch Embolie infolge von Endocarditis oder durch spontane Thrombose hervorgerufen werden. Dieselben können während der bei Scarlatina häufigen Nervenaffektion oder unabhängig von derselben auftreten. Konvulsionen sind während oder nach dem Scharlach häufiger zu beobachten als nach irgend einer anderen akuten Erkrankung. Eine Neuro-Retinitis hat man oft nach Scharlach auftreten sehen, ohne dass eine Komplikation von seiten der Nieren bestand *).

Parotitis. Man hat eine Akkommodationslähmung beschrieben, dieselbe aber nur in einem Falle bei einer ausgedehnten Epidemie gefunden **). Joffroy fand einmal eine Lähmung der Extremitäten; die elektrische Erregbarkeit und die Reflexthätigkeit waren erloschen, die Muskeln schmerzhaft ***). Es ist übrigens möglich, dass in jedem dieser Fälle eine unbeachtet gebliebene Diphtherie bestand; in dem zweiten Falle wurde wenigstens eine leichte Angina beobachtet.

Malaria. Während des Verlaufes eines schweren Malariafiebers hat man einzelne Lähmungserscheinungen auftreten sehen, besonders Hemiplegie und Aphasie, welche unter dem Einfluss des Chinins verschwunden sein sollen und deshalb der Wirkung des Malariagiftes auf die Nervenzentren zugeschrieben wurden (Grasset). Schwerere und länger dauernde Symptome derselben Klasse hat man bei kachektischen Individuen beobachtet und einer Verstopfung cerebraler Gefässe durch Pigmentsubstanz zugeschrieben.

Dysenterie. Nach schweren Dysenterien traten Paraplegien auf, die mit Kriebeln in der Haut und Schmerzen im Verlauf der Nerven begannen, und auf welche motorische und sensorische Lähmung zuweilen mit Muskelatrophie folgte. Diese Erscheinungen traten zuweilen auch während des Leidens auf. Wahrscheinlich sind sie die Folge einer Myelitis oder einer peripheren Neuritis. In einem Falle fand man eine ausgedehnte Erweichung in der Hals- und Lendenanschwellung (Delioux).

Diarrhoe. Auf einfache Diarrhoeen, mögen dieselben von selbst entstehen oder die Folge zu starker Abführmittel sein, hat man spinale Erscheinungen auftreten sehen, die in der Regel vorüber-

---

*) Beim Scharlach bestehen zuweilen falsche Membranen im Rachen, welche mit denen der Diphtheritis Aehnlichkeit haben, und die Kranken sollen dann, wie häufig gesagt wird, an beiden Krankheiten leiden. Dr. Barlow, dessen Erfahrung hierin sehr gross ist, teilte mir aber mit, dass er niemals nach dieser Komplikation eine diphtheritische Lähmung hat auftreten sehen, und daher ist sehr zweifelhaft, ob diese Membran für das Bestehen einer echten Diphtherie spricht. Es ist übrigens möglich, dass es zwei Formen dieser Komplikation giebt, von denen eine echt diphtheritisch ist (vergl. Heubner, „Jahrb. f. Kinderheilk.“ Bd. XIV und Demme, „Bericht aus d. Jennerspital“ Bern 1878 und 1879).

**) Boas, „Klin. Monatsbl. f. Augenh.“ 1886, p. 273.

***) Joffroy, „Prog. Méd.“ 1886, Nr. 47.

gehend, zuweilen aber intensiver waren. Bei Frauen sieht man nach dem schwächenden Einfluss der Diarrhoeen auf das Nervensystem auch Erscheinungen von Hysterie auftreten. Eine gelegentliche Folge ist die Tetanie. Bei Kindern rufen starke Diarrhoeen zuweilen eine cerebrale Thrombose oder die als „hydrocephaloide" bekannten Erscheinungen der Hirnanaemie hervor (vergl. II, S. 362).

Akuter Gelenkrheumatismus. Bei dem akuten Gelenkrheumatismus kommt nur die embolische Hemiplegie als Folge der Endocarditis häufig vor. Man hat geglaubt, dass die Myelitis, speziell die Poliomyelitis eine häufige Folge desselben sei, aber die Fälle, auf welche sich diese Ansicht stützte, waren meist solche, bei denen die Schmerzen in den Extremitäten mit dem Beginn der spinalen Erkrankung in Zusammenhang standen und eine falsche Diagnose gestellt worden war. Es ist auch möglich, dass sowohl Myelitis wie Gelenkrheumatismus durch dieselbe Ursache, eine Erkältung, entstehen können. Übrigens sieht man zuweilen merkwürdige Fälle, bei denen auf eine Entzündung und Schwellung der Gelenke an den Beinen, speziell der Fussgelenke, eine Lähmung folgte, und es ist zweifelhaft, welches Verhältnis zwischen den beiden Erscheinungen besteht, ob die Arthritis die Folge der beginnenden spinalen Läsion, oder ob sie wirklich eine echte rheumatische Entzündung ist. So litt ein 30jähriger Mann an einem sehr schmerzhaften akuten Gelenkrheumatismus beider Fussgelenke, und auf diesen folgte eine vollständige Lähmung aller Extremitäten, Sensibilitätsstörung, partielle Atrophie der Muskeln mit Entartungsreaktion, Verlust des Kniephänomens, Tremor und unwillkürliche Zuckungen; auch das Gesicht und die Gesichtsnerven wurden in dieser Weise ergriffen und Neuritis optica trat ein. Remak, der den Fall beobachtete, meint, dass eine multiple degenerative Neuritis bestand, vielleicht mit zentralen sklerotischen Herden*).

Diphtheritische Lähmung.

Nach der Diphtherie tritt häufig eine umschriebene und eigenartige Lähmung auf, wie man sie nach anderen akuten Infektionskrankheiten nicht oder wenigstens nur in sehr seltenen Fällen beobachtet. Das Vorkommen von Lähmungserscheinungen nach Anginen ist schon lange bekannt und bereits von dem älteren Chomel 1748 bei einer Epidemie in Paris beobachtet und beschrieben worden, ferner 1749 von Ghisi in Italien und 1771 von Bard in New-York. Als man die Diphtherie von den anderen Formen der Angina unterschied, kam man auch zu der Erkenntnis, dass diese Lähmung nur nach ihr auftrat. Daher ist es auch fast gewiss, dass die epidemischen Anginen, nach welchen im letzten Jahrhundert die Paralysen auftraten, Diphtherien waren. Es wird freilich

*) „Neurol. Centralbl." 1885, Nr. 14.

von einigen angenommen (hauptsächlich infolge der Behauptungen Gublers), dass eine ähnliche Lähmung in seltenen Fällen nach einfacher Tonsillitis auftritt, aber der Beweis hierfür ist nicht stichhaltig und am wenigsten der von Gubler beigebrachte. Es ist richtig, dass zuweilen eine Paralyse nach einer Angina auftritt, an deren diphtheritische Natur nicht gedacht wird; aber die Bedeutung dieser Fälle schwindet bei folgenden Erwägungen: 1. Leichte Fälle von Diphtheritis, bei denen die Pseudomembran nur gering ist, sagen wir z. B. auf eine kleine Stelle an einer Tonsille beschränkt, entgehen häufig der Wahrnehmung, bis ihre Natur durch ihre Abstammung von anderen unverkennbaren Fällen erwiesen ist. 2. Sowohl nach solchen leichten wie nach schweren Fällen kann eine Lähmung auftreten. 3. Die angenommenen Fälle von Lähmung nach einfacher Angina sind ebenso selten, wie solche Anginen häufig sind, während nach einer grossen Anzahl von echten Diphtheritisfällen eine Lähmung vorkommt. Diese Erwägungen machen es wahrscheinlich, dass alle Anginen, auf welche eine Paralyse folgt, Diphtherien sind. Und in der That, betrachten wir die oben angegebenen Thatsachen und die geringe Quantität der zuweilen vorhandenen Pseudomembran, so scheint es wahrscheinlicher, dass eine Diphtheritis ohne Pseudomembran auftreten, als dass die charakteristische Paralyse auf eine einfache Angina folgen kann*).

Die Häufigkeit der nach Diphtheritis auftretenden Lähmung scheint in den einzelnen Epidemien und in den verschiedenen Lebensaltern eine verschiedene zu sein, man hat sie von 8—66 % angegeben. Wahrscheinlich kommt es der Wahrheit nahe, wenn wir im Durchschnitt annehmen, dass bei einem Viertel derjenigen, die an der Primärerkrankung nicht zu Grunde gehen, eine Lähmung auftritt. Das Geschlecht hat auf ihr Vorkommen keinen Einfluss, dagegen steigert nach den von Landouzy zusammengestellten Angaben das Alter die Empfänglichkeit für dieselbe. In jedem Alter, vom 2. Jahre aufwärts, kann freilich eine Lähmung nach Diphtherie auftreten, aber die Erwachsenen stellen doch ein grösseres Kontingent. 68 Fälle verteilten sich in folgender Weise (Landouzy): Unter zehn Jahren 15, zehn bis zwanzig 18, zwanzig bis dreissig 13, dreissig bis vierzig 8, vierzig bis fünfzig 8, über fünfzig 6. Hiernach könnte es scheinen, als ob die Tendenz bei den kleinen Kindern nur gering wäre, und dass sie mit dem Alter zunähme.

Der sonstige Gesundheitszustand der Kranken scheint ohne Einfluss zu sein; die Lähmung kommt bei schwächlichen Individuen nicht häufiger vor wie bei kräftigen. Auch der Grad der Diphtheritis hat auf die Lähmung keinen Einfluss; dieselbe kann nach leichten Erkrankungen ebenso oft auftreten wie nach

---

*) Man hat übrigens Fälle beobachtet, welche dafür sprechen, dass eine ganz der diphtheritischen analoge Paralyse als Primäraffektion auftreten kann, ohne dass ein akutes Leiden vorhergeht, und dass dieselbe auch einen ähnlichen Verlauf nehmen kann. Ich habe einen oder zwei derartige Fälle gesehen.

schweren. Sie kommt sowohl nach Rachendiphtheritis wie nach anderen Formen vor.

Zeit des Auftretens. In der Regel tritt die Paralyse nach Ablauf des Primärleidens auf, und zwar meist in der 2. oder 3. Woche nachher. Zuweilen zeigt sie sich aber auch bereits während des Verlaufes der Diphtherie, zwischen dem 5. und 10. Tag, ja man hat sie schon am 2. Tage auftreten sehen. Diese Angaben gelten für die ausgesprochene Lähmung.

Symptome. In der Regel ist der Beginn der Paralyse durch keinerlei Allgemeinerscheinungen markiert, nur dann und wann tritt eine leichte Temperaturerhöhung auf, und bei Kindern können Ruhelosigkeit und Reizbarkeit ihrem Auftreten vorhergehen und auch ihre weitere Ausdehnung begleiten. Zuerst wird in der Regel der Gaumen ergriffen und beim Trinken läuft ein Teil der Flüssigkeiten durch die Nase ab. Dann erleidet das Sehen in die Nähe eine Störung, weil Akkommodationslähmung eintritt. Diese beiden Lähmungen fehlen fast nie. Dann werden und zwar seltener die Extremitäten gelähmt, häufig tritt in ihnen auch ein Gefühl von Abgestorbensein und Kriebeln auf und die Sensibilität ist deutlich gestört. Weniger häufig kommen vor: Lähmungen der Muskeln des Rumpfes, Halses und Larynx, ferner Störungen der Innervation des Herzens, Lähmung der äusseren Augenmuskeln, der Blase und des Rectum und endlich Impotenz.

Charakteristisch für die diphtheritische Lähmung ist das allmähliche Beginnen und Weiterschreiten, sowie die Art und Weise, in der verschiedene und häufig entfernte Körperteile einer nach dem anderen affiziert werden. Den Verlust der motorischen Kraft begleitet ein solcher der Muskelerregbarkeit oder letzterer geht ersterm vorher. Wenn die Lähmung bedeutend wird, so erfährt auch die elektrische Erregbarkeit der Muskeln in der Regel eine Änderung, und es tritt eine mässige Atrophie ein. Die Thatsache, dass das Kniephänomen verschwindet ehe die Lähmung auftritt, ist ein Teil der Thatsache, dass das Kniephänomen häufig nach Diphtheritis verloren geht, ohne dass Lähmung auftrit. Diese Erscheinung wurde von Bernhardt entdeckt*) und seitdem vielfach bestätigt. Er fand das Kniephänomen bei nicht weniger als zwei Dritteln der von ihm untersuchten Fälle erloschen, ohne dass eine ausgesprochene Lähmung vorhanden war. In der Regel trat dieser Verlust während des 2. Monats, zuweilen gegen Ende des 1., d. h. 3 oder 4 Wochen nach dem Beginn des Primärleidens auf. Bei beiden verschwand das Kniephänomen auf einer Seite und kehrte auf dieser erst wieder zurück, und in einem Falle blieb der Verlust auch einseitig**).

*) „Virchows Archiv“ 1885, Bd. 99, p. 293.

**) Man hat behauptet, dass das Kniephänomen in den meisten Fällen während der Primärerkrankung erlösche (Mc Donnel, „Amer. Med News.“ 1887 p. 448), aber dies ist im allgemeinen nicht richtig. Die Schwierigkeit der genauen Beobachtung bei einer schweren Erkrankung ist sehr gross. Nach Money kann dem Erlöschen eine kurze Steigerung vorhergehen („Treatment of Dis. in Children“ p. 515).

Die Gaumenlähmung zeigt sich in dem nasalen Beiklang, den die Stimme bekommt und in dem teilweisen Abfliessen der Flüssigkeiten durch die Nase beim Trinken. Dieses Näseln ist natürlich die Folge davon, dass der Nasenraum nicht mehr abgeschlossen wird, und daher werden auch verschiedene Konsonanten nicht mehr richtig ausgesprochen, *p* z. B. wird *m*, und die Kranken können die Backen nicht mehr aufblasen noch eine Kerze ausblasen. Verschluss der vorderen Nasenlöcher beseitigt sofort diesen Zustand. Die Kranken können auch nicht mehr gurgeln. Bei der Inspektion sieht man den Gaumen mehr vertikal hinunterhängen als normal, und wenn die Kranken a h sagen wollen, so wird er nicht mehr gehoben, wie in der Norm. Meist steht eine Seite tiefer als die andere, selten ist aber nur eine Seite gelähmt. Meist besteht ein deutlicher Verlust der Sensibilität des Gaumens; die Kranken empfinden eine Berührung nicht mehr, oder die Berührung ist nicht unangenehm und ruft keine Reflexbewegung hervor, während, wenn man die Rückseite des Gaumens berührt, sofort diese Erscheinungen wieder auftreten. Sehr selten besteht Anaesthesie ohne motorische Lähmung. Hat die Paralyse einige Zeit bestanden, so können die Gaumenmuskeln nicht mehr so leicht wie in der Norm durch den faradischen Strom gereizt werden.

Paralyse des Pharynx ist selten, kann aber vorkommen und so intensiv werden, dass das Schlucken fast unmöglich ist. Man hat sogar eine so hochgradige Erschlaffung des Pharynx gesehen, dass sich eine Vertiefung bildete, in der Speiseteile sitzen blieben. Im Larynx ist häufiger eine Paralyse des oberen Abschnittes (N. laryngeus super.) zu beobachten als eine solche der Stimmbänder (N. laryngeus inf.). Im ersteren Falle steht die Epiglottis aufgerichtet gegen die Zungenbasis und legt sich während des Schluckens nicht über den Kehleingang, weil die Depressoren gelähmt sind. Der obere Teil des Larynx ist anaesthetisch, doch wird, wenn ein Fremdkörper an die Stimmbänder gelangt, Schmerz hervorgerufen. Es können also Speiseteile in den Larynx geraten und Husten bewirken. Die Stimme ist heiser, wahrscheinlich infolge von Lähmung des Musculus crico-thyreoideus, während die Stimmbänder sich normal bewegen. In anderen Fällen besteht Lähmung im Gebiet des N. laryngeus infer. und die Phonation wird infolgedessen unmöglich. Die Stimmbänder sind unbeweglich, und zuweilen überwiegt die Schwäche der Abduktoren, sodass bei der Atmung kein Auseinanderweichen stattfindet.

Die Zunge ist nur selten gelähmt; ich habe eine Abweichung derselben nach einer Seite beobachtet. Ebenso selten ist Lähmung des Gesichts, obgleich die Lippen zuweilen etwas gelähmt sein können und gelegentlich auf einer Seite eine deutliche Schwäche besteht. Sehr selten beobachtet man eine bedeutende doppelseitige Paralyse, welche alle Teile des Gesichts betreffen oder auf den unteren Abschnitt beschränkt sein kann.

S p e z i a l s i n n e. Nach der Lähmung des Gaumens beob-

achtet man am häufigsten eine Akkommodationslähmung infolge von Paralyse des Ciliarmuskels. Diese Erscheinung wird von den Kranken stets als Verringerung der Sehschärfe angesehen, während nur das Sehen naher Gegenstände beeinträchtigt ist. Man hat angenommen, dass der „Fernpunkt" weiter abgerückt sei als normal, aber diese Annahme ist jedenfalls irrig*). Der Grad der Sehstörung hängt von der Refraktion des Auges ab, d. h. von dem Grade der möglichen Akkommodation. Bei normaler Refraktion ist das Nahesehen bedeutend gestört, der Kranke kann z. B. nicht lesen, während er sehr gut in die Weite sehen kann. Bei der Hypermetropie ist dieser Effekt noch ausgesprochener, während wenn Myopie besteht, das Sehen nur wenig oder garnicht gestört ist, da der Kranke nicht zu akkommodieren braucht. Bevor daher aus dem Fehlen einer Sehstörung auf das Fehlen einer Lähmung geschlossen wird, ist zuvor festzustellen, ob der Kranke nicht Myop ist. Stets sind beide Augen affiziert, obgleich eines früher erkranken kann als das andere. Die Akkommodationslähmung erreicht ihren Höhepunkt in wenigen Tagen und bleibt 2—3 Wochen bestehen; die Reaktion der Pupille auf Licht kann verlangsamt sein, ist aber selten ganz verschwunden; gelegentlich ziehen sich die Pupillen beim Versuch zu akkommodieren zusammen, selbst wenn die Akkommodation nicht möglich ist. Auch die äusseren Augenmuskeln werden zuweilen affiziert. Wenn der Ciliarmuskel seine Kraft wieder erhält, kann sich bei der Akkommodation eine abnorme Konvergenz einstellen, infolge der gesteigerten willkürlichen Anstrengung, welche die inneren Recti in abnormem Grade in Thätigkeit setzt. Die häufigste Lähmungsform ist Paralyse der Recti interni kombiniert mit Lähmung des Ciliarmuskels, sodass die Augen leicht divergieren, wie sie es häufig bei kurzsichtigen Personen thuen, welche nicht akkommodieren. Gelegentlich ist auf einer Seite Lähmung des Rectus externus zu beobachten. Ich habe einmal doppelseitige Ptose und Lähmung aller von dem Oculomotorius der einen Seite versorgten Muskeln gesehen. In zwei Fällen waren ungefähr alle Muskeln beider Augen gelähmt, in dem einen war das rechte Auge ganz bewegungslos und in dem linken war nur in dem Rectus externus noch Bewegung vorhanden; ferner bestand Ptose, in den Extremitäten Ataxie und etwas Lähmung. Die Augenlähmung dauert einen Monat (Uhthoff). In dem anderen Falle waren die Augenmuskeln auf beiden Seiten gelähmt und die Gesichtsfelder eingeengt, ferner bestand Lähmung des Gaumens, der rechten Seite des Gesichts, der Halsmuskeln und Ataxie in den Extremitäten. Der Kranke starb; wir werden die pathologischen Erscheinungen gleich beschreiben**). Ich habe auch einen Fall beobachtet, bei dem als Teilerscheinung einer diphtheritischen Lähmung Doppelsehen und doppelseitige Ptose bestand. Zuweilen besteht eine leichte Para-

*) Vergl. Schmidt-Rimpler, „Berlin. klin. Wochenschr." 1884 Nr. 7.
**) Mendel. Siehe II, 189 Anmerkung.

lyse des einen oder des anderen Augenmuskels, sodass jeden Tag ein anderer ergriffen wird.

Eine andere hervortretende Sehstörung als die durch Akkommodationslähmung hervorgerufene ist selten vorhanden. Nichtsdestoweniger ist es wahrscheinlich, dass nicht selten eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung besteht, aber dieselbe scheint durch den ersteren Defekt verdeckt zu werden und so leicht der Beobachtung zu entgehen. Ein derartiges Beispiel hat Jessop veröffentlicht*), und ausserdem bestand es in dem oben erwähnten Fall von Ophthalmoplegie. Herschel fand die Erscheinung bei 5 von 30 Fällen diphtheritischer Akkommodationslähmung**). Eine pathologische Veränderung des Augenhintergrundes wurde nicht beobachtet***).

Von den anderen Spezialsinnen ist das Gehör niemals gestört; dagegen beobachtete ich zweimal Verlust des Geschmacksinnes, und in einem Falle war der Geruch gestört, während der Geschmack normal war.

Extremitäten. Die Lähmung der Extremitäten folgt auf die des weichen Gaumens; und zwar stellt sich dieselbe immer nur allmählich ein, ist sehr verschieden hochgradig und selten oder niemals absolut. In der Regel ist sie doppelseitig und symmetrisch, doch kann auch eine Seite in höherem Grade befallen sein als die andere, aber ausgesprochene hemiplegische Schwäche ist niemals zu beobachten. Meist tritt die Affektion in den Beinen früher auf wie in den Armen. Die Muskeln werden schlaff und atonisch, der stets vorhandene Verlust des Kniephänomens wurde bereits erwähnt. Die Lähmung kann so gering sein, dass nur nach geringen Anstrengungen eine abnorm schnelle Ermüdung eintritt, sie kann aber auch so bedeutend sein, dass das Stehen unmöglich ist. Bei beträchtlicher Störung besteht eine eigenartige Gangart; die Beine werden bewegt als ob sie schwer aber kraftlos wären, aber die bei der spinalen Paraplegie vorhandene Steifigkeit fehlt. Bei einem geringen Grade der Affektion kann die elektrische Erregbarkeit unverändert bleiben, wenn aber 2 oder 3 Wochen lang eine bedeutende Paralyse bestanden hat, so findet man eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, welche bis zum nahezu vollständigen Verlust gehen kann. Auch die galvanische Erregbarkeit der Muskeln bleibt erhalten, doch kann dieselbe verändert sein wie bei den gewöhnlichen peripheren Lähmungen. Die Erregbarkeit der Nervenstämme ist für beide Elektrizitätsformen verändert. Die oberflächlichen Reflexe sind herabgesetzt oder erloschen.

In leichten Fällen kann die Sensibilität normal bleiben, doch ist sie meistens bei heftiger motorischer Paralyse mit gestört und gelegentlich auch bei geringen Graden der letzteren. Subjektive Sensationen, wie „Gefühl von Abgestorbensein", „Kriebeln", „For-

---

*) „Trans. Ophth. Soc." 1886.

**) „Berlin. klin. Wochenschr." 1883 Nr. 30.

***) Es muss vor dem Irrtum gewarnt werden, die hysterische Amblyopie, welche bei Mädchen zuweilen während einer diphtheritischen Lähmung eintritt, hierfür zu halten (siehe S. 286).

mikation" etc. und zuweilen auch Hyperaesthesie können dem Auftreten der Sensibilitätsstörung vorhergehen; häufig wird auch über sie geklagt, ohne dass eine Herabsetzung der Sensibilität eintritt. Wenn Anaesthesie besteht, so kann sowohl der Schmerz- wie der Tastsinn erloschen sein oder nur der letztere; jedenfalls ist die Anaesthesie stets an den Enden der Extremität am grössten. Ich habe beobachtet, dass die Anaesthesie auf den Daumen und die Finger einer Hand beschränkt war, während an den Beinen sowohl Schmerz- wie Tastsinn vollständig erloschen waren. Zuweilen ist die Verteilung der Anaesthesie eine ganz eigenartige; so war bei einem Kranken der Tastsinn nur an den Handtellern und den Fusssohlen erloschen. Auch die Fingerspitzen allein können anaesthetisch sein. Bestanden Schmerzen an den Extremitäten, so kann der Sitz der Anaesthesie demjenigen der Schmerzen entsprechen. Zuweilen erleidet auch der Muskelsinn eine Störung.

Häufig besteht Unbeholfenheit oder deutliche Inkoordination der Bewegungen ober- und unterhalb des Sitzes der Lähmung, und in manchen Fällen ist daneben noch Anaesthesie zu beobachten, ohne dass aber die erstere Erscheinung auf der letzteren beruht, da man auch Inkoordination beobachtet hat, wenn die Sensibilität normal war. Die Inkoordination kann in den Armen oder in den Beinen oder in beiden auftreten; wenn sie in den Beinen ihren Sitz hat, so besteht zuweilen eine grosse Ähnlichkeit mit der motorischen Ataxie, und infolgedessen wird auch diese Diagnose gestellt, ein Irrtum, der noch durch das Fehlen des Kniephänomens und das Bestehen der Anaesthesie erleichtert wird. Zuweilen hat die Störung an den Armen mit der bei allgemeiner Paralyse der Irren auftretenden Ähnlichkeit.

Die Muskeln des Rumpfes sind seltener affiziert als die der Extremitäten, doch können auch sie so gelähmt werden, dass der Kranke sich nicht im Bett umzudrehen vermag. Durch Lähmung der Interkostalmuskeln kann die Atmung in hohem Grade leiden, sich Schleim in den Bronchien ansammeln und ernste Dyspnoeanfälle verursachen, welche bei Kindern häufig durch Erregungen hervorgerufen werden. Duchenne behauptet, dass die Muskeln der Bronchien in diesen Fällen gelähmt seien, aber die Thatsache ist nicht erwiesen, da in der Regel die Paralyse der Muskeln des Thorax so bedeutend ist, dass die Symptome dadurch erklärt werden können. Wenn die Lähmung auf die Muskeln des Halses übergeht, so kann der Kopf nicht mehr erhoben werden; zuweilen stellt auch das Zwerchfell seine Thätigkeit ein. Glücklicherweise erreicht die Lähmung nur selten in den beiden Gruppen der Respirationsmuskeln gleichzeitig ihren Höhepunkt.

Zu den schwersten aber seltensten Erscheinungen des Leidens gehören die der Herzschwäche; man glaubt sie von einer Lähmung des Vagus abhängig. Irregularität der Herzaktion ist keine ungewöhnliche Erscheinung, ohne dass schwerere Störungen am Herzen bestehen. Das erste Anzeichen der letztern ist Verlangsamung des

Pulses, der dann später abnorm rapid und irregulär oder intermittierend wird. In anderen Fällen geht der Pulsbeschleunigung eine Verlangsamung vorher. In jedem Falle kann eine tötlich ausgehende Synkope auftreten. Nach Leyden müssen aber diese Erscheinungen auf eine Degeneration der Muskelsubstanz des Herzens zurückgeführt werden und nicht auf eine echte Lähmung des Vagus. Aber es ist wahrscheinlicher, dass die sichtbaren Veränderungen in der Herzmuskulatur die Folge der nervösen Erkrankung ist. Dyspnoe und unregelmässige Respiration sind zuweilen mit den kardialen Symptomen assoziiert und ebenfalls auf eine Affektion des Vagus zurückgeführt worden.

Die Blase ist nur in sehr seltenen Fällen affiziert. Es kann sowohl Verhaltung wie Inkontinenz bestehen. Der Sphincter ani ist ebenfalls nur selten gelähmt, aber die zuweilen zu beobachtende hartnäckige Verstopfung ist auf eine Lähmung der Muscularis der Därme zurückgeführt worden. Bei Männern ist Impotenz kein so sehr seltenes Symptom. Erscheinungen von vasomotorischer Lähmung werden niemals beobachtet, noch besteht eine ausgesprochene Tendenz zu Ernährungsstörungen in der Haut.

Komplikationen. In einigen wenigen sehr schweren Fällen, bei denen die Lähmung schon während der Primärerkrankung begann, hat man Konvulsionen beobachtet. Sie sind. besser als Komplikation der Diphtherie denn als Teilerscheinung der Lähmung anzusehen und wahrscheinlich meistens die Folge einer organischen Gehirnläsion. Hysterische Lähmung, sowohl motorische wie sensible, kompliziert ebenfalls zuweilen die echte diphtheritische Lähmung bei praedisponiert hysterischen Personen. Die hysterischen Erscheinungen können auch auf die spezifische Lähmung folgen. Diese Komplikation macht oft, wie wir noch sehen werden, diagnostisch grosse Schwierigkeiten.

Eine sehr seltene Komplikation ist plötzliche Hemiplegie, welche augenscheinlich die Folge einer vaskulären Läsion des Gehirns ist. Mendel hat drei Fälle erwähnt, von denen zwei letal endigten; bei einem derselben ergab die Autopsie das Bestehen einer kleinen Haemorrhagie von der Grösse eines Kirschenkernes, welche die innere Kapsel lädiert hatte*).

Albuminurie ist bei der diphtheritischen Lähmung häufig zu beobachten, in der Regel stammt sie noch von der Primäraffektion her. In schweren, schnell tötlich ausgehenden Fällen fehlt sie selten.

Verlauf und Dauer. Die Ausdehnung, der Grad und der Verlauf der diphtheritischen Lähmung sind sehr verschieden. In manchen Fällen ist die Lähmung begrenzt, unbedeutend und vorübergehend, in anderen wird ein Körperteil nach dem anderen

*) „Neurolog. Centralblatt“ 1885 p. 133.

ergriffen: in den zuerst erkrankten, wie dem Gaumen und den Augen, kann schon Besserung eingetreten sein, und dann erst die Lähmung des Rumpfes und der Respirationsmuskeln eintreten und den Patienten in die grösste Gefahr bringen. Unregelmässig verbreitet sich die Lähmung über den Körper, zuweilen schnell, zuweilen langsam, und da sie von Einflüssen bestimmt wird, welche wir nicht zu erkennen vermögen, so sind wir nicht imstande, ihren Verlauf vorherzusagen. In der Regel kehrt die Lähmung dorthin, wo sie gewesen ist, nicht mehr zurück, und wenn eine lokale Besserung eingetreten ist, bleibt dieselbe meist bestehen, wenn auch das Leiden an anderen Stellen weiterschreitet. Man hat behauptet, dass, wenn die Paralyse beginnt, ehe die Primärerkrankung abgelaufen ist, ihr Marsch von einem Körperteil zum anderen ein langsamer und häufig diskontinuierlicher sei, dass sie aber, wenn sie einige Zeit nach Ablauf der Primäraffektion entstanden wäre, eine viel geringere Tendenz zu Remissionen zeige (Sanné). Es giebt aber viele Ausnahmen von dieser Regel. In letalen Fällen tritt der Tod häufig schon früh, ja schon innerhalb der ersten Woche, vom Beginn der Lähmung an gerechnet, ein. William Jenner hat darauf hingewiesen, dass in den schwersten und ernstesten Fällen der Zeitraum zwischen der Primärerkrankung und der Lähmung in der Regel kurz sei.

Die Gesamtdauer der Lähmung der motorischen wie der sensiblen, schwankt je nach der Ausdehnung derselben, beträgt aber im allgemeinen in den Fällen, in welchen Heilung eintritt, 6—8 Wochen. Eine lokale Lähmung dauert länger, wenn noch andere Teile affiziert sind, als wenn sie allein besteht. Ist der Gaumen allein affiziert, so tritt meist in 2—3 Wochen Besserung ein, wenn aber gleichzeitig Lähmung der Extremitäten eintritt, so kann die Paralyse des Gaumens viel länger bestehen. Lähmung der Extremitäten dauert meist länger als Paralyse des Gaumens oder der Augen, selten verschwindet sie vor Ablauf von 2 Monaten, sie kann aber 4—6 Monate bestehen bleiben. Hat einmal eine deutliche Besserung begonnen, so kann dieselbe rapid weitergehen, wenn die Lähmung schwer und von langer Dauer war. Wenn die Motilität wiederkehrt, geht auch die elektrische Erregbarkeit der Muskeln zur Norm zurück. Am letzten kehrt das Kniephänomen wieder, oft erst mehrere Wochen nach der Motilität. Die schliessliche Besserung ist fast immer eine vollkommene*).

Der Tod kann während des Verlaufs der Lähmung auch durch andere Folgen der Primärerkrankung herbeigeführt werden, z. B. durch eine Nierenaffektion. Bei der Lähmung kann der Tod aus

*) In extrem seltenen Fällen bleibt die Lähmung an einzelnen Stellen, z. B. im Gaumen bestehen, während sich wahrscheinlich infolge chronischer Myelitis andere Lähmungen entwickeln und andauern. Bei einem Kinde entwickelte sich eine Art irregulärer Bulbärparalyse (Lippe und Gaumen) nach einer diphtheritischen Lähmung, die nach 7 Jahren noch bestand (Stadthagen, „Archiv f. Kinderkr.“ Bd. V). Ich habe einen Kranken gesehen, bei dem noch ein Jahr nach der Diphtherie, als alle anderen Symptome lang verschwunden waren, eine bedeutende Lähmung und Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den Muskeln bestand, die den linken Fuss bewegen.

folgenden Veranlassungen eintreten: 1. Synkope infolge von Herzlähmung; 2. Asphyxie infolge von Lähmung der Respirationsmuskeln; 3. Erschöpfung infolge von Unfähigkeit genügende Nahrung zu nehmen, also infolge von Lähmung des Pharynx, oder infolge von Anorexie und der Verweigerung der Nahrungszufuhr wegen der Leichtigkeit, mit der Speiseteile in den Larynx geraten. Der dritte Mechanismus kommt besonders bei Kindern vor.

Pathologische Anatomie. Im Gehirn, im Rückenmark und in den Nerven sind in der Regel für das blosse Auge keine pathologischen Veränderungen zu finden, abgesehen von einer verschieden starken Hyperaemie oder von kleinen Extravasaten in die Nervensubstanz. Sehr selten trifft man im Hirn grössere Haemorrhagien an. Pierret fand in einem Falle eine Meningitis mit zerstreuten Exsudaten rings um das Rückenmark und die Medulla oblongata, aber in diesem Falle waren die Symptome sehr verschieden von denjenigen der gewöhnlichen diphtheritischen Lähmung, und am 2. Tage trat bereits der Tod ein. Bei der gewöhnlichen Form der Lähmung sind die Membranen stets normal, abgesehen von vorkommenden Kongestionserscheinungen und von in einigen Fällen zu beobachtenden Haemorrhagien an den Nervenwurzeln*). In anderen Organen, abgesehen vom Herzen, sind Veränderungen nicht zu finden. Wenn der Tod durch Herzlähmung eintrat, so kann die Herzmuskulatur infolge von Degeneration der Muskelfasern blass erscheinen.

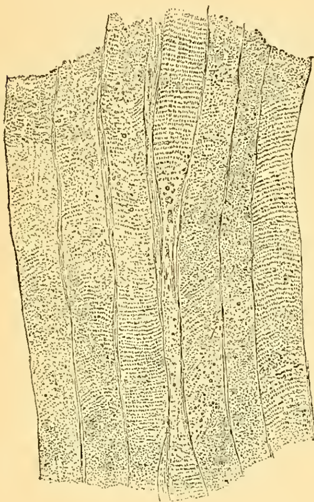


Fig. 14. Diphtheritische Lähmung. Fasern von einem gelähmten Muskel. Frisches Präparat. Körnige und fettige Degeneration.

Die eigentlichen pathologischen Veränderungen bei der diphtheritischen Lähmung ergiebt nur das Mikroskop. Die Muskeln waren zuweilen normal, in anderen Fällen, besonders in den lang dauernden, fand man verschiedene Grade von körniger und fettiger Degeneration der Fasern (Fig. 14). Diese Veränderung ist in der Regel am Gaumen am intensivsten, ist aber auch in den Muskeln der Extremitäten beobachtet worden. In allen schweren Fällen fand man Degenerationserscheinungen in den zu den gelähmten Teilen gehenden Nerven, und zwar entweder in den peripheren Abschnitten oder in ihrer ganzen Ausdehnung mit Einschluss der vorderen Wurzeln. Dagegen waren die hinteren Wurzeln normal. Die Veränderung entspricht nicht nur in ihrer Ver-

*) Buhl, „Zeitschr. für Biol.“ 1867 p. 389.

teilung der Lähmung, sondern auch in ihrer Intensität. Sie besteht (vergl. Fig. 15) in einem Zerfall der weissen Substanz der Nervenfasern mit Vermehrung der Kerne in der Nervenscheide, einer Anhäufung von Körnchenzellen zwischen den Faserresten und zuweilen in einem Verschwinden des Axencylinders. In der Regel fehlt eine entzündliche Veränderung in dem interstitiellen Gewebe der Nerven. Die Veränderungen sind an den Nerven des Gaumens deutlich zu erkennen, bei denen sie 1862 von Charcot und Vulpian entdeckt wurden, und man glaubte, dass sie auf diese Nerven beschränkt seien, bis Buhl sie 1867 in den vorderen spinalen Wurzeln und Lionville 1872 im Phrenicus fand, aber die weite Ausdehnung der Veränderung und ihr Zusammenhang mit der Verteilung und dem Grade der Lähmung demonstrierte erst Déjerine 1878*).

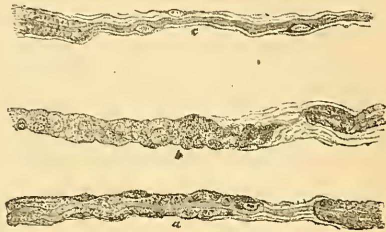


Fig. 15. Veränderungen in den Fasern der vorderen Wurzel (nach Meyer, „Virchows Archiv" Bd. 85). a. Wucherung des Protoplasma und der Kerne der Scheide; der Axencylinder ist ununterbrochen, während die Markscheide auf eine kurze Strecke unterbrochen ist. b. Anhäufung körniger Massen, welche den Axencylinder unterbrechen, Fragmente des letzteren sind zwischen den Myelinkugeln zu sehen. c. Eine Faser, bei der die degenerierte weisse Substanz plötzlich aufhört und den Axencylinder nur von der verdickten Scheide bedeckt lässt.

Die Veränderung (welche am besten durch Behandlung des frischen Präparates mit Osmiumsäure dargestellt wird) ist also in der Regel auf die Nervenfasern beschränkt. In der Hauptsache ist es derselbe Prozess, der sich bei der einfachen Degeneration der Nerven abspielt und vielfach als parenchymatöse Neuritis beschrieben wird. Derselbe ist um so ausgesprochener, je länger das Leiden dauert. Eine interstitielle Vermehrung der Kerne ist selten beobachtet worden, ausser bei den Nerven des Gaumens, aber sie war in einem Falle von Ophthalmoplegie vorhanden, der letal endigte (vergl. S. 283). Die zu den Muskeln des Bulbus gehenden Nerven zeigten die Anzeichen von intersti-

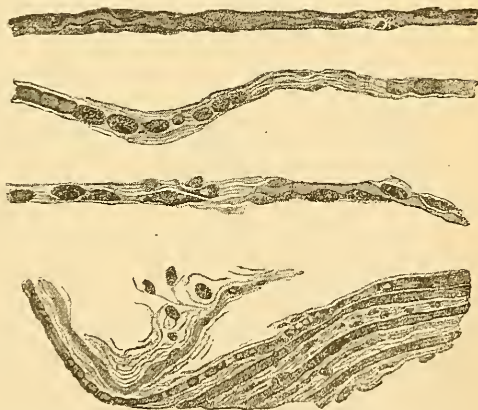


Fig. 16. Interstitielle und parenchymatöse Veränderungen im N. phrenicus (nach Meyer, loc. cit.). Die drei getrennten Fasern zeigen die Degeneration der Nervenfasern mit Kernvermehrung. Die untere Fasergruppe ist von einer der knotigen Anschwellungen desselben Nerven entnommen und zeigt neben der Degeneration der Fasern eine bedeutende Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

*) Seitdem kamen Bestätigungen von Meyer, Gaucher und Anderen.

tieller Entzündung und von degenerativen Veränderungen in den Fasern selbst. Kleine Haemorrhagien bestanden in den Nn. abducentes. In einem Ausnahmefall fand Meyer knotige Anschwellungen an verschiedenen Nerven, welche durch zellige Elemente gebildet wurden (Fig. 17), und welche die Nervenfasern von einander trennten.

Wenn man die Elemente des Rückenmarks in frischem Zustand mit Osmiumsäure behandelt, so kann man die motorischen Zellen in einem Zustand von intensiver körniger und fettiger Degeneration finden, wie sie Fig. 17 zeigt. In dem gehärteten Marke sind die weissen Stränge stets normal, und auch in der grauen Substanz hat man manchmal keine Veränderungen vorgefunden. In anderen Fällen fand man aber die motorischen Zellen der Vorhörner verändert, entweder Schwellung und ein abnormes, homogenes oder wachsartiges Aussehen derselben, oder sie waren kleiner als normal und hatten in der Regel geschrumpfte Fortsätze *). Die Bedeutung anderer wahrgenommener Veränderungen ist sehr zweifelhaft; zu diesen gehören „Schwund der grauen Substanz" (Vulpian) und eine Vermehrung der Kerne rings um den Zentralkanal, die häufig sein Lumen ausfüllen, eine Erscheinung, die auch in normalen Rückenmarken häufig zu sehen ist, und welche wahrscheinlich ohne Bedeutung ist.

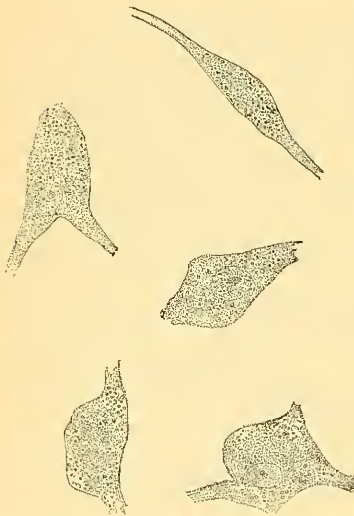


Fig. 17. Motorische Nervenzellen von einem Vorderhorn des Rückenmarks in einem letalen Falle von diphtheritischer Lähmung. Frisches Präparat mit Osmiumsäure behandelt.

Organismen hat man in den Nervenzentren selten gefunden. Anhäufungen von Mikrokokken in den Gefässen beschrieb Oertel **) und von stäbchenförmigen Bakterien Klebs ***). Ein bemerkenswerter Fall wurde von Buhl veröffentlicht †), bei dem die Nervenscheiden etc. mit Körpern infiltriert waren, die als den in den Pseudomembranen vorkommenden ähnlich beschrieben wurden. In diesem Falle bestanden auch zahlreiche Hirninfarkte, wie nach einer ausgedehnten Gefässverstopfung.

---

*) Vulpian, „Mal. du Syst. Nerv." 1878; Dégérine, Gaz. des Hôp. 1880 Nr. 42; Abercrombie, „Trans. Internat. Med. Congr." 1881; Peccy Kidd, „Med. Chir. Trans." 1883 p. 142. Kidd beobachtete bedeutende Vakuolenbildung in den Zellen. Die wahrscheinliche Bedeutung dieser Veränderungen wurde schon erwähnt; sie scheint in Zellen aufzutreten, deren Ernährung schwer gestört ist. Kidds Abbildungen der vakuolisierten Zellen sind nahezu die nämlichon wie die von Sankey und mir bei der Chorea des Hundes gefundenen („Med. Chir. Trans." 1879).

**) „Ziemssens Handb." II. 1876 p. 608.

***) Eulenburgs „Real-Encyclop." IV. p. 167.

†) „Zeitschr. f. Biol." 1867.

Pathologie. Die Veränderungen in den Nerven stimmen genau mit der bei den schweren Fällen beobachteten elektrischen Reaktion überein *). Es besteht der stets eine Degeneration der Nervenfasern anzeigende Verlust der faradischen Erregbarkeit, während das Fortbestehen der galvanischen Erregbarkeit zeigt, dass das Muskelgewebe noch seine kontraktile Kraft besitzt. Die Störungen in der Ernährung der Muskelfasern, die zuweilen gefunden werden, sind solche, wie sie bei andern Formen von Degeneration der Nerven vorkommen können, der sie auch in ihrer Inkonstanz und ihrer Veränderlichkeit entsprechen **). Hiernach ist es wahrscheinlich, dass die Muskelveränderungen rein sekundär auf diejenigen in den motorischen Nervenfasern folgen. Entartung der Nervenfasern resultiert, wie wir wissen, stets von ihrer primären Erkrankung oder von einer Erkrankung der motorischen Zellen, deren verlängerter Fortsatz der Axencylinder ist. Diese Degeneration steigt in den motorischen Nerven von ihrem Entstehungspunkt nach unten. Bei allen bekannten primären Affektionen der Nervenfasern beginnt die Veränderung an den peripheren Teilen und nimmt nach dem Mark hin ab. Daher macht auch die Thatsache, dass in manchen Fällen die Veränderung in den vorderen spinalen Wurzeln intensiv war, es wahrscheinlich, dass diese Degeneration die Folge einer Veränderung in den Nervenzellen ist, und eine derartige Erkrankung der Nervenzellen hat man in schweren Fällen beobachtet. Die Veränderung in den Zellen scheint, das ist richtig, geringer zu sein wie die in den Nervenwurzeln, aber das ist mit dem angenommenen Zusammenhang zwischen den beiden nicht unvereinbar. Wir wissen, dass eine vorübergehende und leichte Läsion der Zellen häufig eine bedeutende Degeneration der Fasern bewirkt, und die Thatsache, dass bei der diphtheritischen Lähmung vollkommene Heilung und Regeneration der Nerven vorkommt, zeigt, dass ihre Ursache nicht in einer wirklich destruktiven Veränderung bestehen kann. Ernährungsstörungen treten ausserdem in den Nerven viel deutlicher auf als in den Zellen.

Aber wir haben noch eine andere Gruppe von Thatsachen, welche zeigt, dass eine Degeneration der peripheren Teile des Nerven bestehen kann, wenn die Nervenwurzeln normal sind und die graue Substanz in den Zellen, von denen die Fasern herkommen, kein abnormes Aussehen hat. Der von Mendel sorgfältig untersuchte Fall von Ophthalmoplegie ist ein Beispiel hierfür; die Zentren waren normal, obgleich die Veränderungen in den zu den Augenmuskeln gehenden Nerven sehr intensiv waren. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass die Nerven bei vielen Erkrankungen primär affiziert werden können, wenn die graue Marksubstanz normal bleibt. Sind die peripheren Teile der Nerven nicht

*) Die Bedeutung der elektrischen Reaktionen wurde schon 1866 von Ziemssen angegeben („Berl. klin. Wochenschr." 1866 Nr. 43 u. 44).

**) Gelegentlich zeigen die Muskelfasern bei Verletzungen der Nerven oder bei Erkrankungen der vorderen grauen Substanz des Rückenmarks eine sehr intensive, körnige und fettige Degeneration.

primär affiziert, so müssen die Veränderungen sekundär sein, und der Zustand der Muskeln wird derselbe sein, mag der pathologische Prozess in den Nerven oder in der grauen Marksubstanz beginnen.

Die Thatsache, dass die Läsion in den peripheren Nerven beginnen kann, macht es in hohem Grade wahrscheinlich, dass in den Fällen von Erkrankung der Nervenzellen im Rückenmark die Veränderungen in den peripheren Nerven nicht ganz sekundär sind. Es ist evident, dass, wenn leichte Veränderungen in den Zellen auch leichte Veränderungen in den Nerven hervorzubringen die Tendenz haben, diese eine unverhältnismässige Intensität annehmen können, wenn ein Einfluss besteht, der seinerseits die Tendenz hat, eine primäre Degeneration in den Fasern hervorzurufen. Dies giebt eine Erklärung für das Missverhältniss zwischen der sichtbaren Veränderung in den Nervenfasern und in den Nervenzellen, welches von verschiedenen Beobachtern bemerkt worden ist.

So sprechen also die Thatsachen der pathologischen Anatomie dafür, dass die motorische Lähmung in der Hauptsache auf akuten Veränderungen in der Ernährung (die sich in Veränderungen der Struktur offenbaren) des unteren Segments der motorischen Bahn (vergl. I, Fig. 67) beruht, und dass zuweilen die Zellen und zuweilen die Fasern primär affiziert werden. Die Läsion ist in der Hauptsache „parenchymatös“ und sitzt in den Nervenelementen selbst. Aber bei den meisten sekundären Veränderungen von diesem Charakter sind die Elemente des interstitiellen Bindegewebes bis zu einem gewissen Grade mitbeteiligt. Nur in einem veröffentlichten Falle bestanden ausgedehnte interstitielle Veränderungen, die so intensiv waren, dass man an eine primäre interstitielle Entzündung denken musste, nämlich in dem Falle, bei welchem Meyer die knotigen Anschwellungen an den Nerven fand. Dieser Fall bildet eine Ausnahme, doch kennen wir noch einige andere Thatsachen der pathologischen Anatomie, welche uns das Auftreten eines solchen Prozesses verstehen lassen. Wir haben gesehen, dass in einigen akuten Fällen eine Anhäufung bazillären Materials in den Gefässen und Nervenscheiden besteht, und es ist evident, dass wir hier einen Prozess vor uns haben, der mehr oder weniger intensive Veränderungen ausserhalb der Nervenelemente selbst wie auch in den Nerven, und den Nervenzentren — Veränderungen in dem interstitiellen Gewebe, den Nervenscheiden oder den Gefässen erklären kann. Hierdurch kann auch vielleicht die Tendenz zur Bildung von Blutextravasaten erklärt werden, die in manchen Fällen so ausgesprochen war, und die bedeutender und in ihrem Sitz eigenartiger ist, als sich durch den blossen mechanischen Einfluss der asphyktischen Hyperaemie erklären lässt. Von der Regel, dass die Neuritis nicht interstitiell ist, giebt es übrigens eine ganz gewöhnliche Ausnahme, nämlich die Neuritis der Nerven des Gaumens. Diese Nerven sind direkt der primären diphtheritischen Entzündung ausgesetzt, und es ist wahrscheinlich, dass die zahllosen Organismen in den Pseudomembranen, welche häufig in die Substanz der

Schleimhaut und selbst in das darunter liegende Gewebe eindringen, auf sie einen Einfluss ausüben. Eine interstitielle Entzündung kann im Nerven in die Höhe steigen, während eine rein parenchymatöse nur nach unten geht; daher ist es nicht überraschend, dass die Gaumennerven zuweilen auf eine bedeutende Strecke entzündet sind. Wir müssen also als essentielle Läsion die Entzündung der Nervenelemente und die Beteiligung des Bindegewebes und der Gefässe als eine assoziierte und bis zu einem gewissen Grade selbständige Läsion ansehen.

Man hielt lange Zeit die Affektion der Gaumennerven für den Mechanismus, durch den die nervöse Erkrankung überhaupt zustande käme. Man glaubte, dass die Entzündung in diesen Nerven zum Zentrum aufsteige und sich dort ausbreite. Aber hiermit stand die Selbständigkeit der einzelnen Lähmungen im Widerspruch. Die Entdeckung der Läsion und die Erkenntnis, dass auch sie in den einzelnen Teilen selbständig ist, hat der Theorie nur noch ihr historisches Interesse gelassen.

Die besondere Empfänglichkeit des Gaumens wird aber nicht vollständig durch die Thatsache erklärt, dass die lokale Entzündung sich auf die Scheiden der Gaumennerven ausdehnen kann. In der Regel liegt zwischen der primären Angina und der Gaumenlähmung eine lange Zeit, auch kann die letztere das erste Symptom bei einer Diphtheritis sein, die von einer Wunde ausgeht und bei der gar keine Rachenaffektion besteht. Hieraus folgt, dass die Zentren oder Nerven des Gaumens durch die Ursache der Lähmung besonders leicht beeinflusst werden. Wenn dies zutrifft, so fragt es sich, ob die lokale Entzündung mit dem Auftreten der Gaumenläsion soviel zu thuen hat, als die Läsion der Nerven annehmen lässt. Der besondere Einfluss einiger Gifte auf bestimmte Teile der Nervenzentren ist wohl bekannt und er wird bei diesem Leiden durch die Akkommodationslähmung, einer bemerkenswerten, wenn nicht bemerkenswerteren Erscheinung als die Gaumenlähmung illustriert. Welche Läsion der Akkommodationslähmung zu Grunde liegt, ist bis jetzt noch nicht erwiesen, und wir wissen nicht, ob sie zentral oder peripher ist. Es ist leichter zu verstehen, dass die isolierte Störung einer derartigen Funktion die Folge eines Einflusses auf das Zentrum, als dass sie die Folge peripherer Nervenveränderungen ist.

Gleich wenig wissen wir von der Sensibilitätsstörung. Nach Analogie der motorischen Lähmung müssen wir annehmen, dass sie zuweilen von einer zentralen und zuweilen von einer peripheren Läsion der Nervenelemente abhängt. Die Zellen, in denen die hinteren Wurzelfasern enden, mögen in derselben Weise wie diejenigen affiziert werden, von denen die motorischen Nervenfasern herkommen. Die periphere Einengung des Gesichtsfeldes, die gelegentlich zu beobachten ist, weist auf das Bestehen einer zentralen Affektion hin, und dasselbe gilt von einer derartigen symmetrischen Verteilung der Anaesthesie, wie die auf S. 285 erwähnte Anaesthesie der Handteller und Fusssohlen. Wir dürfen nicht vergessen, dass

der Einfluss, welcher bedeutende Strukturveränderungen hervorrufen kann, wenn er in geringerem Grade wirksam ist, eine leichtere und mehr vorübergehende Störung der Ernährung und der Funktion zu bewirken imstande sein muss. Der isolierte Verlust des Kniephänomens mag die Folge eines solchen Einflusses auf die motorischen Zellen sein, während, wenn aktuelle Lähmung besteht, die motorische Läsion eine genügende Erklärung des Verlustes ist, da die Erscheinung jedenfalls auch von den in solchen Fällen beobachteten Strukturveränderungen abhängt.

Der Zusammenhang der diphtheritischen Lähmung mit der Primäraffektion ist noch recht dunkel. Für die bemerkenswerten Thatsachen, dass erstere fast stets beginnt, wenn letztere vorüber ist, und dass sie so häufig erst 2—3 Monate später ihren Höhepunkt erreicht, können wir noch keine Erklärung geben. Während die Anwesenheit von Organismen in den Nervenscheiden und dem interstitiellen Gewebe dafür spricht, dass die Entzündung dieser Strukturen die Folge einer Reizung durch einen organisierten Krankheitsstoff sein kann, haben wir bis jetzt noch keine Anhaltspunkte dafür, dass dieselbe auch die Ursache der Veränderungen in den Nervenelementen ist. Sind diese Veränderungen die Folge von irgend einem, von dem diphtheritischen Virus hinterlassenen, die Nerven angreifenden Gift, einem Gift, welches sich im Körper vermehrt, ohne allgemeine Symptome hervorzurufen und ohne infizierend auf andere Personen einzuwirken? Oder sind sie die Folge des diphtheritischen Virus, welches auf die Nervenelemente während der Primärerkrankung einwirkt, obgleich sich die Wirkung erst einige Zeit später zeigt? Oder sind endlich die Veränderungen von irgend einem anderen Gift abhängig, das neben dem diphtheritischen Virus besteht und von ähnlicher aber nicht gleicher Natur ist, oder nicht einmal notwendigerweise gleichzeitig zu bestehen braucht, und das seine Wirkungen ausübt, ohne Fieber hervorzurufen? Das alles sind Fragen, auf welche wir jetzt noch keine Antwort geben können. Es muss aber bemerkt werden, dass das Fehlen eines jeden Zusammenhanges zwischen der Intensität der Diphtherie und derjenigen der späteren Lähmung am besten mit der letzten Theorie übereinstimmt, und diese Theorie wird noch weiter gestützt durch eine sehr bemerkenswerte Thatsache, die B o i s s a r i e beobachtet hat*). In einem bestimmten Distrikt von Paris traten eine Reihe schwerer Diphtheritisfälle auf und gleichzeitig eine Reihe von Lähmungen des Gaumens, der Augen, der Extremitäten, des Herzens etc., welche den nach Diphtherie auftretenden Lähmungen gleich und von Albuminurie begleitet waren. Die bemerkenswerte Thatsache ist nun, dass in diesen Fällen von primärer Lähmung eine Rachenaffektion früher nicht bestanden hatte und dass in mehreren Fällen eine ausgesprochene Diphtherie auf die Lähmung folgte, während letztere nachliess. Einige der Fälle schienen deutlich durch Infektion hervorgerufen.

*) „Gaz. Hebd." 1881, Nr. 20 u. 21.

D i a g n o s e. In der Regel ist die Diagnose bei ausgesprochener Diphtheritis und dem charakteristischen Beginn der auf sie folgenden Lähmung nicht schwer; eine Schwierigkeit entsteht nur, wenn die Natur der vorhergehenden Affektion der Wahrnehmung entgeht. Man darf dabei nicht vergessen, dass eine ergiebige Eiterentleerung aus der Nase die Hauptindikation der Diphtheritis sein kann. Doch ist der Beginn des Leidens mit der Lähmung des Gaumens und der Augen und die darauffolgende progressive Lähmung in den Extremitäten so deutlich, dass die Natur der Symptome sofort zu erkennen ist, und dass auch über die Natur der vorhergegangenen Rachenaffektion kein Zweifel bleibt. In den meisten Fällen bestand, wenn ein Fehler gemacht wurde, zwischen der Rachenaffektion und der Lähmung eine lange Zwischenzeit. Grössere Schwierigkeiten machen diejenigen Fälle, bei denen nicht nur der Rachendiphtherie, sondern auch den ersten Erscheinungen der Gaumen- und Augenlähmung nur geringe Aufmerksamkeit geschenkt worden war, und bei denen dieselben verschwinden, ehe die Lähmung der Extremitäten auftritt. In einem solchen Falle kann leicht eine primäre Rückenmarksaffektion diagnostiziert werden. Das Fehlen des Kniephänomens und die Inkoordination täuschen eine Tabes vor, oder die Lähmung wird für einfache Paraplegie gehalten, oder die Atrophie auf eine subakute Poliomyelitis zurückgeführt. Sehr wichtig ist die Art und Weise, wie sich die Lähmung langsam von einem Teile zum anderen ausdehnt, und dabei häufig an der zuerst affizierten Stelle verschwindet. In derartigen Fällen wird man gewöhnlich in Erfahrung bringen können, dass vorübergehende Schluckbeschwerden und Schwierigkeiten beim Lesen bestanden haben, die bald nach einer Rachenaffektion anfingen. In der Regel ist die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit geringer als bei der akuten atrophischen Paralyse, während bei der letzteren die Sensibilitätsstörung fehlt und das Leiden plötzlicher auftritt. Der Beginn der diphtheritischen Lähmung ist ein schnellerer als derjenige der Tabes, von welcher das Leiden ausserdem noch durch die ausgesprochene Lähmung und das Fehlen bedeutender Schmerzen ausgezeichnet ist. Bei der einfachen Paraplegie ist das Kniephänomen meist gesteigert und fehlt niemals, ausser bei ausgesprochener Atrophie und Anaesthesie im Oberschenkel.

Die Unterscheidung der diphtheritischen Lähmung von der Hysterie macht wohl nur sehr selten Schwierigkeit. Die Gaumenaffektion, die bei der ersteren wohl nie fehlt, ist bei der letzteren niemals zu beobachten. Eine wirkliche Schwierigkeit kann aber dann entstehen, wenn auf die diphtheritische Lähmung eine hysterische folgt. So schloss sich in einem Falle an eine eben verschwundene Lähmung des Gaumens und der Akkommodation eine allgemeine Herabsetzung der Motilität und der Sensibilität an, die ebenfalls für diphtheritisch angesehen wurde. Das betreffende Mädchen lag fast bewegungslos im Bett und litt an allgemeiner Anaesthesie

und an einem Strabismus convergens, als dessen Ursache eine Lähmung beider Nn. abducentes angenommen wurde. Bei Erregungen wurden übrigens die Extremitäten mit bedeutender Kraft bewegt. Die Anaesthesie verbreitete sich über den ganzen Körper, eine bei Diphtherie sehr seltene Erscheinung; ausserdem konnten die Augen nach rechts und links bewegt werden, aber die Konvergenz blieb dabei erhalten, war also augenscheinlich die Folge eines bedeutenden Spasmus in den Rectis internis, den man bei der diphtheritischen Lähmung ausser bei Akkommodationsanstrengungen niemals beobachtet. Die Diagnose der hysterischen Lähmung stellte sich bei der Behandlung als richtig heraus. In derartigen Fällen kann das Verhalten des Kniephänomens von Bedeutung sein. So litt ein Mädchen an Lähmung des linken Beines und an Anaesthesie beider Beine und Arme, Erscheinungen, die seit einer vor 6 Monaten durchgemachten Diphtherie bestanden. Ferner waren Akkommodationslähmung und Strabismus convergens vorhanden. Letztere Symptome waren ohne Zweifel diphtheritisch, aber das Kniephänomen war normal, und hieraus war zu schliessen, dass die Lähmung des Beines nicht diphtheritischer Natur, sondern wie die Anaesthesie rein funktionell war, ein Schluss, der dadurch als richtig bestätigt wurde, dass das Mädchen schon vor 2 Jahren einen gleichen vorübergehenden hemiplegischen Anfall gehabt hatte, und dass der diesmalige durch den faradischen Strom in wenigen Tagen beseitigt wurde.

Die Prognose ist bei der diphtheritischen Lähmung im Ganzen gut, so lange wenigstens keine bedeutende allgemeine Erschöpfung, keine Herzlähmung, Paralyse der Respirationsmuskeln und keine Schluckbeschwerden bestehen. Ist eines dieser Symptome vorhanden, so ist die Prognose ungünstig. Zu den prognostisch ungünstigern Erscheinungen gehören auch bedeutende Herzverlangsamung oder starke Frequenz und Irregularität der Herzaktion, und die Atembeschwerden sind dann sehr gefährlich, wenn Interkostalmuskeln und Diaphragma gleichzeitig gelähmt werden; eine bedeutende Schleimanhäufung in den Lungen spricht für das Bestehen einer grossen Gefahr. Paralyse der Stimmbänder wird selten tötlich, weil sie in der Regel unvollkommen ist, dagegen ist eine Lähmung im Gebiet des Laryngeus superior sehr ernst zu nehmen, weil sie so häufig mit pharyngealer Lähmung assoziiert ist; leicht treten dann Speiseteile in den Larynx und verursachen grosse Beschwerden, ja sie können in die Lungen geraten und Pneumonie bewirken. Lähmung der Halsmuskeln ist ebenfalls ein ziemlich ernstes Symptom, weil sie so häufig mit Paralyse des Diaphragma und des Pharynx kombiniert ist. Je schneller die Lähmung auf das Primärleiden folgt, um so schlechter ist die Prognose, und wenn eines der schweren Symptome in der ersten Woche des Leidens auftritt, so ist die Aussicht auf Besserung nur gering.

Die Vorhersage ist bei Kindern ungünstiger als bei Erwach-

senen, hauptsächlich weil erstere allgemein schwächer sind und weil bei bestehender Schlucklähmung eine Ernährung derselben grosse Schwierigkeiten macht.

Therapie. Das Erste und Wichtigste bei der Behandlung der diphtherischen Lähmung ist Kräftigung und Erhaltung eines guten Allgemeinzustandes, und deshalb ist auf die Ernährung ein grosses Gewicht zu legen. Die Nahrung muss leicht verdaulich sein, und man thut am besten, die Kranken wenig aber häufig essen zu lassen. Bei Lähmung des Gaumens ist eine breiige Nahrung besser zu schlucken wie flüssige, und die Ernährung braucht bei Gaumenlähmung gar nicht zu leiden. Viel gefährlicher ist in dieser Hinsicht Lähmung des Pharynx oder der Epiglottis und des oberen Teiles des Larynx. Im ersteren Falle kann das Schlucken erschwert oder unmöglich sein, während es im letzteren Falle nicht möglich ist, das Eintreten von Speiseteilen in den Larynx zu verhindern, so dass man den Kranken die Nahrung auf andere als die gewöhnliche Weise zuführen muss. Man kann je nach den Verhältnissen die Ernährung mit dem Schlundrohr oder per rectum vornehmen, jedenfalls darf ein solcher Kranker niemals länger als 12 Stunden ohne die Zufuhr genügender Nahrung bleiben.

Der so verschiedene Verlauf der einzelnen Lähmungsfälle und die Tendenz des Leidens in Heilung überzugehen, machen es sehr schwierig, den Einfluss der Medikamente richtig zu schätzen. Eine spezifische Wirkung scheint zur Zeit kein Mittel zu haben, dagegen scheinen speziell die Tonica Eisen und Chinin wirksam zu sein. Auch Strychnin ist vielfach und zuweilen mit Erfolg angewandt worden, doch vermag es weder den pathologischen Prozess in den Anfangsstadien zu neutralisieren, noch scheint es auf die Ausbreitung des Leidens irgend welchen Einfluss zu haben. Belladonna in grossen und häufigen Dosen ist von Abercrombie empfohlen worden.

Was die lokale Behandlung der Paralyse anbetrifft, so sind die Massage und die Elektrizität am wirksamsten. Der langsam unterbrochene galvanische Strom ist zu benutzen, da auf diesen allein die Muskelfasern bei starker Lähmung zu reagieren vermögen. Der Strom ist so stark zu nehmen, dass die Muskeln sich kontrahieren; wenn bei Kindern eine solche Stromstärke erregend auf den Gemütszustand wirkt, so bedient man sich besser eines schwächeren Stromes, der ohne weiteres ertragen wird.

Unter den Erscheinungen, die eine besondere Behandlung verdienen, ist die Lähmung des Pharynx zu nennen, während gegen die Akkommodationslähmung nur selten besonders vorgegangen zu werden braucht, es ausserdem auch zweifelhaft ist, ob durch eine solche Behandlung irgend wie genützt werden kann. Bestehen Erscheinungen von Herzschwäche, so muss der Kranke zu Bett liegen und sich vor plötzlichen Bewegungen hüten. Gegen die abnorme Pulsfrequenz giebt man kleine Dosen Digitalis, deren Wirkung

sorgfältig zu bewachen ist. Duchenne empfahl die Faradisation der Herzgegend, und mehrere französische Autoren haben sich dem angeschlossen.

Die Lähmung der Respirationsmuskeln ist selten so komplet, dass sie direkt tötlich wird, wenn sich aber Schleim in den Lungen ansammelt, so können Erstickungsanfälle auftreten, die mit einiger Lebensgefahr verbunden sind. Man kann in einem solchen Anfalle die künstliche Atmung ausführen, und Duchenne empfahl die reflektorische Reizung des Respirationszentrums durch Faradisation hinten im Rücken, und Millard giebt einen Fall, bei dem auf diese Weise erfolgreich eingegriffen wurde*).

Der Kranke, ein 30jähriger Mann, litt bereits seit 3 Wochen an Gaumenlähmung, Diplopie und Lähmung der Extremitäten, als plötzlich Atembeschwerden eintraten; das Exspirium war kurz und plötzlich, in den Luftwegen sammelte sich Schleim an, so dass ein lautes tracheales Rasseln entstand; der Kranke konnte diesen Schleim nicht los werden und eine Asphyxie schien in bedrohlicher Nähe. Duchenne wurde gerufen und da er fand, dass das Diaphragma gut arbeitete und dass die Ursache der Störung die mangelhafte Exspiration war, so faradisierte er die Haut des Rückens und „erzielte damit eine sofortige Wiederkehr der Exspirationskraft und die direkte Entleerung einer Menge Bronchialschleims. Der Kranke fühlte sich sofort leichter, und die Applikation des faradischen Stromes wurde während der folgenden Tage fortgesetzt; alle schweren Erscheinungen verschwanden und schliesslich trat Heilung ein."

Hydrophobie.

Als Hydrophobie bezeichnet man eine Erkrankung beim Menschen, die beim Tiere den Namen Rabies führt, eine Infektionskrankheit ist, die stets durch ein spezifisches Virus hervorgebracht wird, stets durch den Biss eines kranken Tieres entsteht und wie die Syphilis nur durch Inokulation übertragbar ist. Das Leiden manifestiert sich durch Erscheinungen, die hauptsächlich in einer Störung des Nervensystems bestehen; der Ausgang ist fast immer ein tötlicher.

Rabies der Tiere.

Bevor wir zur Beschreibung des Leidens, wie es beim Menschen auftritt, übergehen, wollen wir kurz die Hauptzüge der bei Tieren vorkommenden Erkrankungen besprechen. Die ausführlichste Beschreibung derselben gab Flemming in seinem betreffenden Werke**). Das Leiden entsteht bei den Tieren wie beim Menschen

*) Landouzy, „Des Paralyses dans les maladies aigues" 1880, p. 87.

**) Einige weitere Thatsachen, die er bei einer grossen Reihe von Beobachtungen erkannte, giebt Dowdeswell („Proc. Roy. Society" Bd. 43, S. 48). Seiner Beobachtung sind auch wir gefolgt.

stets durch Inokulation infolge eines Bisses. Flemming meint, dass es auch in seltenen Fällen spontan auftrete, doch ist das nicht erwiesen. Es kommt bei Hunden, Wölfen, Füchsen und Katzen vor und wird auch von diesen, speziell durch die beiden ersten, übertragen; auch bei Pflanzenfressern und einigen Nagern kommt es vor, wird aber augenscheinlich nur ganz selten durch dieselben übertragen. Bei den Hunden ist das erste Symptom Betäubung mit einer Scheu vor Bewegungen; dann wird das Tier scheu und argwöhnisch oder angreiflustig, später reizbar und ruhelos, und zeigt grosse Neigung jeden Nahekommenden zu beissen. Während des Anfangsstadiums ist der Appetit pervers, das gewöhnliche Futter wird nicht gefressen, dagegen Heu, Stroh, Holz und Kohlen und selbst die eigenen Haare werden verschlungen. Diese Erscheinung ist sehr charakteristisch, weil die Anwesenheit solcher Gegenstände im Magen eines der Haupterkennungszeichen des Leidens bei der Autopsie bildet. Das Bellen ist zuweilen ebenfalls verändert und in ein eigenartiges Heulen umgewandelt, das mit einem kurzen tiefen Ton beginnt und mit einem längeren hohen endet; es klingt eigentümlich metallisch. Der Unterkiefer kann herunterhängen, die Schluckmuskeln können gelähmt sein, sodass das Tier dadurch am Schlucken gehindert ist. Scheu vor dem Wasser besteht aber nicht. Schliesslich tritt immer Lähmung auf, die sich zuerst in der Art der Bewegung, dann in zunehmender Schwäche der Beine äussert, bis das Tier schliesslich nicht mehr stehen kann; dann wird es komatös und stirbt. Man hat unterschieden zwischen „paralytischer Rabies“ und „wütender Rabies“, aber der Unterschied ist nur ein solcher des Grades des Erregungszustandes; alle Fälle enden mit Paralyse. Nach dem Tode findet man in den Nervenzentren deutliche Veränderungen. Die Membranen und Rinde sind hyperaemisch, um die Gefässe sind Lymphzellen angesammelt, speziell am unteren Teile des 4. Ventrikels, wo ich das Gewebe in demselben Zustand fand, wie er bei akuten Entzündungen besteht. In der Hauptsache sind diese Veränderungen dieselben, wie man sie beim Menschen auch findet. Kleine Extravasate und Haemorrhagien sind zuweilen schon mit blossem Auge wahrzunehmen. Ähnliche, doch meist geringere Veränderungen, findet man in der grauen Rückenmarkssubstanz; Larynx und Trachea sind meist hyperaemisch und ebenfalls die Lungen.

Im Magen findet man ausser den schon erwähnten Gegenständen häufig kleine Blutungen in die Schleimhaut. Die Speicheldrüsen sowie die anderen Organe zeigen dagegen keine konstanten Veränderungen.

Bei den Kaninchen bestehen die Symptome nach Dowdeswell in Betäubung mit darauffolgender Aufregung, vorübergehendem Fieber und progressiver Paralyse, welche den Tod herbeiführt. Die Befunde bei der Leiche sind dieselben wie bei dem Hunde, doch enthält der Magen das gewöhnliche Futter.

Pasteur hat konstatiert, dass das Virus nach dem Tode

sowohl im Zentralnervensystem wie in den Speicheldrüsen zu finden ist, und Dowdeswell fand es auch in den peripheren Nerven in reichem Masse. Eine Inokulation mit diesen Geweben ruft die Erkrankung noch sicherer hervor als diejenige mit dem Speicheldrüsensekret. Ferner hat Pasteur erwiesen, dass man das Leiden bei Tieren viel sicherer und mit einem viel gleichmässigeren Inkubationsstadium hervorrufen kann, wenn man die Inokulation unter die Dura mater macht, nachdem man den Schädel trepaniert hat, als wenn man sie subkutan ausführt.

Die Inkubationsdauer ist bei Tieren sehr verschieden, besonders wenn die Inokulation subkutan vorgenommen wird. Bei der intrakraniellen Inokulation dauert sie im allgemeinen 17—19 Tage, und zwar kommt es dabei auf die Virusquelle nicht an. Impft man in dieser Weise eine Reihe von Kaninchen durch, so kann man die Inkubation auf 6—7 Tage verkürzen. In den Geweben ist das Virus erst gegen Ende der Inkubation zu finden. Über die Natur des Virus ist Sicheres noch nicht bekannt, die meisten Autoren halten es für einen Mikroorganismus, doch sind die Versuche, ihn zu isoliren und zu züchten erst teilweise gelungen*).

Rabies beim Menschen.

Die beim Menschen vorkommende Rabies, die Hydrophobie, wie sie gewöhnlich genannt wird, wird stets von einem Tiere akquiriert, und zwar fast stets durch den Speichel; niemals tritt sie spontan auf. Die gewöhnlichste Form der Inokulation ist der Biss eines wütenden Tieres. Bei 9 Fällen von 10 stammt das Leiden von Hunden, in wenigen Fällen von Katzen und sehr selten von einem Fuchs oder Wolf. Man hat auch beobachtet, dass das Leiden nach einer bei der Autopsie eines kranken Tieres zugezogenen Verwundung entstand**). Die Aktivität des Virus scheint sehr schnell durch Zersetzung verloren zu gehen. Wenn die postmortale Zersetzung begonnen hat und die Leichenstarre verschwunden ist, so soll eine Übertragung des Leidens selbst nicht mehr durch Inokulation mit Speichel möglich sein, dagegen behält der vor dem Eintritt der Zersetzung genommene und getrocknete Speichel seine Virulenz längere Zeit, jedenfalls einige Tage lang.

Ein Biss ist in höherem Grade wirksam, wenn er an einer unbedeckten Körperstelle sitzt, als wenn er durch die Kleider hindurch geht. Damit eine Inokulation statthat, muss das Gift mit dem Blut in Kontakt kommen, und dies geschieht auch zuweilen ohne vorhergehenden Biss. So ist das Leiden dadurch entstanden,

*) Wenigstens soweit positive Resultate in Betracht kommen. Gibier („Comptes Rend.“ 1884, vol. 98 und „Thèse de Paris“ 1884) und auch Dowdeswell (loc. cit.) fanden einen Organismus in grossen Mengen in dem Zentralnervensystem; derselbe war sehr schwer zu färben und zu erkennen, und hieraus erklären sich, wenn es wirklich der richtige Organismus war, die häufig vergeblichen Versuche, ihn zu finden. Dowdeswell gelang es, einige Kulturen herzustellen, und ein damit geimpftes Tier schien gegen das aktive Virus immun zu sein („Lancet“ 1886 vol. I, p. 112).

**) Siehe Bollinger. „Ziemssens Handbuch“ Bd. III, p. 542.

dass ein kranker Hund eine kleine Bisswunde leckte, oder dass man den Knoten des Stricks, mit dem ein solcher Hund angebunden war. mit den Zähnen löste. Die Inokulation fand auch statt, nachdem eine Person von einem gesunden Hunde gebissen worden war, der gerade zuvor mit einem kranken gekämpft hatte. Ferner entstand das Leiden durch Kratzen von einer kranken Katze, doch war wahrscheinlich Speichel in die Wunde gekommen.

Man hat behauptet, dass die Hydrophobie auch entstehen könne durch den Biss eines nicht an Rabies leidenden Tieres, doch widerspricht diese Ansicht allem bis jetzt über die Entstehung anderer Leiden bekannten. Die Behauptung stützt sich auf einige Thatsachen, welche darauf hinzuweisen scheinen, dass die Hydrophobie durch den Biss eines Hundes hervorgerufen werden kann, der zur Zeit des Bisses oder einige Wochen später keine Symptome des Leidens zeigt. Die beste Erklärung hierfür ist wahrscheinlich die, dass die Rabies in einigen seltenen Fällen einen Hund als vorübergehende Krankheit befallen kann, die aber übertragbar ist*).

Nicht alle von einem erkrankten Hunde Gebissenen erkranken gleichfalls. Die Schwierigkeit, das genaue Verhältnis festzustellen, ist ungemein gross. Man hat behauptet, dass von den von unzweifelhaft kranken Hunden Gebissenen c. 47 % erkrankten, und von den direkt kauterisierten 33 %, von den nicht kauterisierten 83 %; dagegen sollen von den von Hunden Gebissenen, deren Erkrankung nicht festgestellt ist, nur 8 % erkranken**). Die Immunität mancher Personen stammt vielleicht daher, dass der Biss durch die Kleider erfolgte oder dass die Zähne des Tieres durch vorhergehende Bisse gereinigt waren, doch ist wahrscheinlich auch die Virulenz des Virus eine verschiedene, und es ist möglich, dass individuelle Verschiedenheiten in der Empfänglichkeit bestehen, wie sie ja anscheinend auch bei den Hunden vorhanden sind.

Das Auftreten der Rabies hängt davon ab, wie gross das Risiko ist, dem Biss eines kranken Hundes ausgesetzt zu sein, daher erkranken mehr Männer daran als Frauen, das Verhältnis ist etwa 4 : 1. Die meisten Kranken stehen im mittleren Lebensalter, sehr selten werden aber Frauen affiziert. Bei Kindern fällt dieser Unterschied des Geschlechts fort, ausserdem sind sie auch mehr der Gefahr ausgesetzt, von den Hunden ins Gesicht und in die Hände gebissen zu werden, und zwei Fünftel aller Fälle fallen auf Kinder unter 15 Jahren.

Das Inkubationsstadium schwankt zwischen weiten Grenzen, und es ist länger und schwankender als bei irgend einer sonst bekannten akuten Infektionskrankheit. Die gewöhnliche Dauer beträgt 6—10 Wochen; sie ist kürzer, wenn der Biss am Kopf oder Hals erfolgte, als wenn er in den Extremitäten sitzt***). Bei wenig-

*) Pasteur beobachtete bei Hunden eine augenscheinliche Heilung und in wenigen Fällen das Auftreten von Relapsen — einen z. B. nach mehreren Monaten.

**) Bollinger, loc. cit. nach den Statistiken von Tordien, Thamhayn und Benley.

***) Bauer. „Münch. Med. Wochenschr.“ 1886.

stens der Hälfte der Fälle entwickelte sich die Hydrophobie 1—3 Monate nach dem Biss; in einigen wenigen Fällen beträgt die Zeit weniger als einen Monat, und das kürzeste beobachtete Inkubationsstadium betrug 12 Tage. Doch sind auch die Fälle nicht selten, bei denen sie mehrere Monate betrug — 6,9 und in einigen sogar 12 und 18*). Ja man hat sogar Beispiele veröffentlicht, bei denen 5, 10 und 12 Jahre vergangen sein sollen, doch ist nach den meisten Autoren in diesen Fällen wohl an eine abermalige unbemerkt gebliebene Infektion zu denken. Das steht jedenfalls fest, dass das Leiden noch nach Verlauf von 12 Monaten auftreten kann, und daher kann man die Möglichkeit einer Dauer von mehreren Jahren nur schwer in Abrede stellen, denn eine Inkubation von 1 Jahr ist kaum leichter zu erklären als eine solche von 5 Jahren.

Symptome. Während des Inkubationsstadiums bestehen meist keinerlei Erscheinungen, gelegentlich wird über Schmerzen oder unangenehme Sensationen an der Wunde geklagt, die aber jedenfalls zum teil durch die auf dieselbe verwandte Aufmerksamkeit zu erklären sind. Zuweilen besteht eine deutliche geistige Depression, die aber gewöhnlich wohl die Folge der Kenntnis und der Angst vor den möglichen Folgen ist. Im Beginn der akuten Symptome können bedeutende lokale Schmerzen, die zuweilen in die Extremitäten ausstrahlen, vorhanden sein. Diese Schmerzen können auch den sonstigen Symptomen um einige Tage oder Wochen vorhergehen, häufiger fehlen aber alle lokalen Erscheinungen. Die ersten Anzeichen des beginnenden Leidens sind meist ein allgemeines Gefühl von Unwohlsein, geistige Depression, gestörter Schlaf und unangenehme Empfindungen im Rachen — Würgbewegungen oder geringe Beschwerden beim Schlucken von Flüssigkeiten. Der Versuch zu trinken verursacht Spasmen im Pharynx, welche im Verlauf von wenigen Stunden zunehmen und auf die Respirationsmuskeln übergehen, eine kurze, schnelle Inspiration, ein „Schnappen nach Luft“ verursachend, wie sie bei Gesunden entsteht, wenn man sie mit Wasser übergiesst. Diese Erscheinung nimmt an Heftigkeit zu, es entstehen heftige inspiratorische Anstrengungen, an denen die respiratorischen Hülfsmuskeln, Sternocleides, Scaleni etc. und selbst die Gesichtsmuskeln teilnehmen; die Schultern sind in die Höhe, die Mundwinkel herunter gezogen. Mit der Intensität des Spasmus nimmt auch die Leichtigkeit zu, mit der er ausgelöst wird. Die blosse Berührung der Lippen mit Wasser kann dazu genügen, und es entwickelt sich ein Zustand von kutaner Hyperaesthesie, sodass leichte kutane Eindrücke, wie ein Luftzug, den Anfall auslösen; der blosse, durch Bewegung der Betttücher erzeugte Luftzug kann diesen Effekt haben. Häufig können die Kranken den Speichel nicht herunterschlucken, und da derselbe meist reichlich

*) Viele glaubwürdige Fälle mit einer 18 monatlichen Inkubation sind berichtet worden: einer von Tachard, „L'Un Méd.“ 1885, p. 953.

und zäh ist, so hängt er aus dem Munde heraus und ist nur schwer zu entfernen, sodass das Unbehagen des Kranken dadurch noch erhöht wird. Sehr häufig besteht Erbrechen, und zwar einer grünlichbraunen Flüssigkeit. Die Krampfanfälle greifen den Kranken sehr an und der geistige Zustand, den sie bewirken, steigert noch die Leichtigkeit, mit der sie zustande kommen, sodass z. B. der blosse Anblick des Wassers sie auslösen kann, ja selbst visuelle Eindrücke, wie der Reflex eines Spiegels oder ein starkes Licht können sie hervorrufen. Die Furcht der Kranken vor diesen Gegenständen und Eindrücken wird daher sehr gross. Der zuerst auf die Muskeln, die bei dem Schlucken und der Atmung beteiligt sind, beschränkte Spasmus geht auf die anderen Muskeln des Körpers über, und die zuerst respiratorischen Anfälle werden nun allgemein und nehmen einen konvulsiven Charakter an, obgleich sie noch durch dieselben Ursachen ausgelöst werden. Diese Konvulsionen können in einer allgemeinen Muskelrigidität bestehen von zuweilen tetanoidem Charakter mit echtem Opisthotonus, oder sie sind mehr koordiniert und gleichen den hysterischen Konvulsionen. Andererseits geht die geistige Depression in einen Zustand von zeitweiliger Störung der Vernunft über. Die Furcht vor den die Spasmen auslösenden Ursachen geht auf die Personen der Umgebung über. Endlich treten echte Delusionen auf, zuweilen sogar wilde Delirien. Diese geistige Störung ist während der Spasmen am grössten, und die aufs höchste gequälten Kranken speien zuweilen nach ihrer Umgebung, ja suchen sie zu beissen, und gelegentlich entstehen in ihrem Rachen Töne, welche mit dem Bellen des Hundes Ähnlichkeit haben sollen. Man hat auch beobachtet, dass der Anblick eines Hundes diesen geistigen Zustand noch in hohem Masse steigerte, und zwar, was seltsam genug ist, auch wenn die Kranken nicht wussten, an welcher Krankheit sie litten.

Übrigens ist die geistige Störung den anderen Symptomen nicht immer subordiniert; der Grad der ersteren kann ein sehr verschiedener sein. Die Kranken können merkwürdig argwöhnisch und schlecht gelaunt sein, dann folgt ein Stadium von geistiger Ruhelosigkeit und Geschwätzigkeit und Unzusammenhang der Ideen. Delusionen und Halluzinationen treten meist erst spät auf, doch zeigen sich gelegentlich schon früh einige Wahnvorstellungen. Dieser geistige Zustand wechselt zuweilen plötzlich, ein für das Leiden charakteristischer Zug; der noch eben unwillige Kranke bittet plötzlich um Entschuldigung wegen seines Benehmens, und der noch eben wild tobende Kranke bittet jetzt die ihn umgebenden Personen, ihn doch ja zu verlassen oder ihn so zu halten, dass er Niemandem ein Leid zufügen kann. Ähnliche Erscheinungen kann man auch bei Kindern beobachten, obgleich die Details notwendigerweise verschieden sein müssen.

Wenn die geistige Störung zunimmt, lassen der Respirationskrampf und die Schluckbeschwerden zuweilen nach, ja hören gelegentlich ganz auf; ebenso die konvulsiven Anfälle, und der Kranke

kann, anscheinend durch die Wutanfälle erschöpft, sterben oder wenn das Leben lange genug erhalten bleibt, kann an Stelle der geistigen und physischen Aufregung eine Art von Lähmung treten, welche die bei Tieren meist vorhandene Lähmung zu repräsentieren scheint. Es kann auch Coma auftreten, doch sterben die Kranken meist innerhalb weniger Stunden nach dem Verschwinden des Aufregungszustandes. Zuweilen tritt auch der Tod früher ein, infolge von Asphyxie während eines heftigen Respirationsspasmus oder infolge von plötzlich eintretender Herzlähmung, welche durch die in der Medulla oblongata vorgefundenen Läsionen erklärt werden kann.

Unter anderen gelegentlich auftretenden Symptomen verdient der Priapismus Erwähnung; er ist nicht besonders häufig, hat aber von jeher die Aufmerksamkeit erregt.

Die Temperatur ist fast immer erhöht; im Beginn ist diese Steigerung nur gering und bleibt es auch während des ganzen Verlaufes. Häufiger nimmt aber auch das Fieber mit den übrigen Erscheinungen an Intensität zu und steigt bis auf 40^0, ja noch höher. Der Harn enthält häufig Eiweiss, zuweilen ein Viertel bis ein Drittel seines Volums; Zucker wurde nur selten gefunden.

Die Dauer des Leidens schwankt in den letal endigenden Fällen zwischen 12 Stunden und 10 Tagen, in der Regel beträgt sie aber 2—4 Tage; nur ein Zehntel der Kranken stirbt innerhalb der ersten 24 Stunden, drei Fünftel innerhalb dreier Tage. Fälle mit einer 4 Tage überschreitenden Dauer sind sehr selten.

Man hat den Verlauf des Leidens in zwei Stadien eingeteilt, von denen das erste durch den respiratorischen Krampf, das zweite durch die geistige Störung und die Konvulsionen charakterisiert ist. Andere Autoren haben ein Depressionsstadium von dem späteren Aufregungsstadium unterschieden; und die schliessliche Erschöpfung wird von anderen wieder als drittes oder paralytisches Stadium beschrieben, doch sind diese Stadien keineswegs immer deutlich von einander getrennt.

Das besondere Vorherrschen einzelner Symptome giebt dem Leiden zuweilen einen bestimmten Charakter, sodass man darnach viele Varietäten aufstellen kann. Ihre Kenntniss hat deshalb einigen praktischen Wert, weil dadurch diagnostische Irrtümer vermieden werden können. Die wichtigsten dieser Varietäten sind die, bei welchen die geistige Störung einer- und die Konvulsionen andererseits in den Vordergrund treten. Delirien und geistige Aufregung bestehen von Anfang an, und in derartigen Fällen ist auch zuweilen der Respirationskrampf geringer als gewöhnlich. Der spezielle Charakter der geistigen Störung ist sehr verschieden, je nach dem geistigen Zustand des Kranken und dem Grad der persönlichen Furcht vor dem Leiden, das vorher bestand.

In anderen Fällen stehen die Konvulsionen im Vordergrund, der durch Schluckversuche ausgelöste Krampf geht schnell auf die anderen Muskeln über und nimmt frühzeitig einen tetanoiden Cha-

rakter an. In wieder anderen Fällen bestehen fast von Anfang an hysteroide Konvulsionen, und der Respirationskrampf oder die blosse Erregung lösen eine koordinierte konvulsive Bewegung aus, wie man sie bei schweren hysterischen Anfällen beobachtet. Diese Erscheinung kann bei zunehmender Entwicklung des Leidens verschwinden. Bei den Tieren treten, wie wir sahen, die Lähmungserscheinungen mehr in den Vordergrund als beim Menschen. Das einzige Beispiel der echt paralytischen Form, das bis jetzt beobachtet wurde, ist der von Goffi veröffentlichte Fall. Der Kranke starb im St. Thomas-Hospital und die Krankheit war wahrscheinlich durch die Ausführung der Inokulation nach Pasteur entstanden. Die Symptome hatten mit denjenigen der „akuten aufsteigenden Paralyse" grosse Ähnlichkeit, und man würde die Natur des Leidens nicht erkannt haben, wären nicht die Impfungen vorhergegangen. Dieser Fall spricht dafür, dass vielleicht einige andere Fälle dieser dunklen Lähmung Beispiele von Rabies waren — eine Möglichkeit, die nicht ausser Acht zu lassen ist.

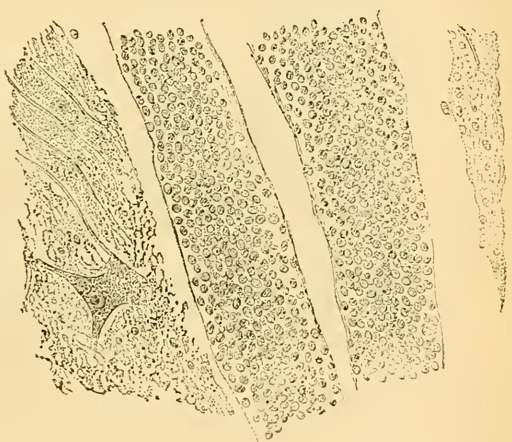


Fig. 18. Hydrophobie; perivaskuläre Scheide mit Leukocyten angefüllt; vom Hypoglossuskern.

Pathologische Anatomie. Das Blut ist im allgemeinen flüssig, wie bei vielen akuten Erkrankungen. Rachen und Pharynx sind gewöhnlich hyperaemisch und vielfach auch die anderen Organe, speziell Milz und Nieren; auch im Gehirn und Rückenmark findet man vielfach Erscheinungen von Hyperaemie. Die wichtigsten pathologischen Veränderungen sind aber nur mit Hülfe des Mikroskopes zu erkennen*) und in dem Zentralnervensystem zu finden. Sie sind dem Grade nach sehr verschieden und fehlen zuweilen auch, allerdings nur selten. Bei 9 Fällen, die ich untersuchte, fand ich sie 7 Mal. Es waren die Erscheinungen von vaskulärer Störung, Dilatation kleiner Gefässe, Anhäufungen von leukocytenartigen Körperchen rings um dieselben und in den Geweben, Gerinnsel in kleinen Gefässen, die augenscheinlich während des Lebens entstanden waren und kleine Haemorrhagien. Diese Veränderungen trifft man an verschiedenen Stellen, speziell in der Rinde der Hemi-

*) Sie sind von Coats, Clifford Albutt, Benedikt, Gowers und Anderen gefunden und beschrieben worden.

sphären, der Medulla oblongata und dem Rückenmark. Sie sind stets in der Medulla am intensivsten, zwischen der Eminentia teres nach oben und der Pyramidenkreuzung nach unten, und besonders in der Nachbarschaft der Kerne des Vagus, Hypoglossus und Accessorius spinalis. Die Leukocytenanhäufung rings um die Gefässe tritt sehr hervor; dieselben umgeben die äussere Wandung und können so zahlreich sein, dass sie den ganzen Raum innerhalb der Lymphscheide anfüllen (Fig. 18); sie können das Gefäss auf eine lange Strecke begleiten und selbst in das benachbarte Gewebe eindringen (Fig. 19). Die Kerne enthalten eine viel grössere Anzahl solcher Zellen als normal, und stellenweise können dieselben grosse Haufen bilden (Fig. 20), welche in der That „miliare Abszesse" darstellen. Zuweilen findet man diese Ansammlungen auch ausserhalb der grauen Substanz vielfach zerstreut, besonders rings um die Wurzelfasern der Nerven (Fig. 21). Die Thromben in den Gefässen füllen das Volum aus und haben zuweilen die Form gekrümmter Linien, als wenn sie dem Blutdruck ausgesetzt gewesen wären. An der Stelle dieser Gerinnsel sind die Gefässwände zuweilen deutlich verdickt. Die Nervenzellen

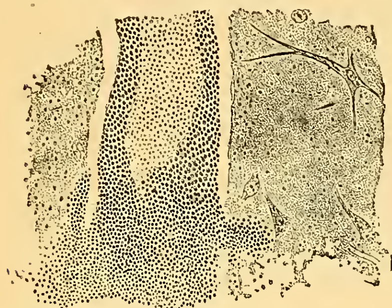


Fig. 19. Hypoglossuskern; Leukocyten rings um ein Gefäss und in dem benachbarten Gewebe.



Fig. 20. Zellen des Hypoglossuskernes rechts, links Zellen des Vaguskernes. Dichte Infiltration des Gewebes mit Leukocyten.

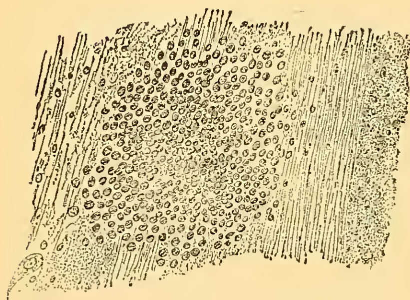


Fig. 21. Anhäufung von Leukocyten („miliarer Abszess") in den Ursprungsfasern des N. hypoglossus.

erscheinen geschwellt und etwas körniger als in der Norm, doch sind ihre Veränderungen in den gehärteten Präparaten nur unbedeutend. Die Haemorrhagien sind in der Regel klein und nur selten gross genug, um für das blosse Auge sichtbar zu sein. In dem Rückenmark sind die Veränderungen meist noch geringer und auf eine Inkrustation der Gefässe mit Leukocyten und eine Vermehrung derselben in der grauen Substanz beschränkt. Ich habe dieselben in einem Falle in den Vorderhörnern in solcher Anzahl gefunden, dass man an eine Myelitis denken konnte. Die „miliaren Abszesse“ sind im Rückenmark nur sehr selten zu finden.

Ausserhalb des Nervensystems hat man Ansammlungen von Leukocyten in den Speicheldrüsen und in den Nieren gefunden*).

Pathologie. Ausser der Thatsache, dass das Leiden auf der Anwesenheit eines Virus beruht, welches nur durch Inokulation übertragbar ist, wissen wir nichts über die Natur und die Wirkungsart desselben. Man hat aus der Verschiedenheit und langen Dauer des Inokulationsstadiums den Schluss gezogen, dass das Gift nicht direkt in den Gesamtorganismus übergeht, sondern in der Wunde liegen bleibt und wahrscheinlich erst einen Entwicklungsprozess durchmacht, nach dessen Vollendung es dann in den Organismus eindringt. Aber weder diese noch irgend eine andere Theorie erklärt die merkwürdigen Schwankungen in der Dauer der Inkubation, noch ist es leicht zu verstehen, warum das Virus in der Wunde bleiben sollte, wenn es ebensoviel Gelegenheit hat, schnell in den Kreislauf zu gelangen, wie andere Gifte derselben Klasse. Ferner verhindert die mehr als eine Viertelstunde nach dem Biss ausgeführte Kauterisation meist die Entstehung der Erkrankung nicht, und die nach wenigen Stunden ausgeführte Exzision ist häufig wirkungslos.

Die Symptome sprechen für eine primäre Wirkung des Virus auf die Nervenzentren, speziell auf das respiratorische Gebiet in der Medulla, und zu einem geringeren Grade auf das Gehirn und auf das Rückenmark. Der Tod ist die Folge der gesteigerten Aktion der respiratorischen Zentren oder der Erschöpfung, hervorgerufen durch die gesteigerte Aktion im Gehirn, oder der sekundären Effekte der Schädigung, welche die vitalen Strukturen der Medulla erleiden. Diese Ansicht, welche durch die Symptome gestützt wird, wird bestätigt durch den mikroskopischen Befund. Die vaskulären Veränderungen und die Infiltration mit Leukocyten sind zuweilen so intensiv, dass sie den anatomischen Erscheinungen der Entzündung gleichkommen. Ihr verschieden hoher Grad in den einzelnen Fällen, und die Thatsche, dass sie zuweilen nur ganz gering sind, zuweilen sogar ganz fehlen, zeigen, dass sie eher als Folge denn als Ursache der Störung in den nervösen Elementen anzusehen sind. Diese Erscheinungen müssen wir dem Einfluss

*) Coats, Hale White etc.

eines Virus zuschreiben, welches das Hirn durch das Blut erreicht, sich aber hier anhäuft und vielleicht entwickelt und eine intensive Funktionsstörung bewirkt. Die pathologischen Erscheinungen in den Nervenzentren sollen den beim Tetanus gefundenen gleichen, aber sie unterscheiden sich davon durch die viel grössere Tendenz zur Leukocytenauswanderung und die spezielle Intensität der Veränderungen in dem Respirationszentrum der Medulla oblongata.

Der Primäreffekt auf die Medulla scheint eine Steigerung der Erregbarkeit des Respirationszentrums reflektorischen Eindrücken gegenüber zu sein, und da die respiratorischen Hülfsmuskeln (nicht das Diaphragma) hauptsächlich durch reflektorische Einflüsse erregt werden, so haben die inspiratorischen Bewegungen diesen oberen kostalen Typus. Das Zentrum für diese Bewegungen ist mit dem Zentrum für das Schlucken eng verbunden, und das Gebiet der Medulla, in dem diese Veränderungen am intensivsten sind, ist dasjenige, wo der Glossopharyngeus, Vagus und Hypoglossus liegen. Das Virus scheint nun hauptsächlich auf diese Zentren einzuwirken, gerade wie andere organisierte Gifte auf andere spezielle Teile des Nervensystems ihren Einfluss ausüben. Die „Verminderung des Widerstandes", welche dadurch entsteht, dehnt sich auch vielleicht auf die Strukturen aus, durch welche die tetanoiden Konvulsionen zustande kommen. Die vaskulären Störungen, deren Bestehen das Mikroskop ergiebt (und welche, wie wir sahen, als Folge der gesteigerten funktionellen Thätigkeit anzusehen sind)*), sind etwas unregelmässig verteilt. Wenn sie auftreten, kann die Infiltration mit Leukocyten so stark werden, dass sie das Gewebe zerstören und ein kleiner Eiterherd entsteht, der, wenn die betreffende Stelle wichtige Strukturen enthält, sehr üble Folgen bedingen kann. Wir können auf diese Weise mit Hülfe solcher sekundären Veränderungen im Vaguskern das Auftreten einer ausser Verhältnis zur sonstigen Erschöpfung stehenden Herzschwäche verstehen. Es ist ferner wahrscheinlich, dass die kortikale Störung auch auf die Zentren in der Medulla einwirkt und die hier schon bestehende Störung noch vergrössert**). Wir wissen ja, in wie hohem Grade die Funktionen des Vagus und der respiratorischen Zentren unter dem Einfluss geistiger Erregungen stehen. Andererseits ist es auch möglich, dass die Störung in der Medulla die ersten cerebralen Erscheinungen nach einer bestimmten Richtung hin beeinflussen und so z. B. die eigentümlichen Erscheinungen beim Anblick des Wassers hervorrufen kann.

Einige der psychischen und physischen Störungen der Hydrophobie gleichen nicht nur Erscheinungen der Hysterie sondern sind damit identisch. Die Konvulsionen können deutlich diesen Charakter haben und der in Toben ausartende Schrecken beim An-

---

*) Daher ist es ungenau, von einer Entzündung der Medulla als Effekt des Virus und Ursache der Symptome zu sprechen und einen Vergleich zu machen, wie geschehen ist, zwischen dem Zustand der Medulla bei Hydrophobie und demjenigen der Peyerschen Plaques bei Typhus.

**) Putnam, „Boston Med. and Surg. Journal" 1879.

blick von Wasser ist dem maniakalischen Stadium vieler hysterischer Anfälle analog. Auch das Bellen und Beissen sind Erscheinungen, für die wir Analoga bei der Hysterie finden, speziell das Beissen ist bei letzterem Leiden eine häufige Erscheinung*).

Diagnose. Das wichtigste diagnostische Symptom ist jedenfalls der durch den Versuch Flüssigkeiten zu schlucken ausgelöste eigenartige respiratorische Spasmus. Ergiebt die Anamnese, dass der Kranke von einem Tiere gebissen ist, so können bestimmte Symptome dadurch in ihrer wahren Natur erkannt, es kann aber auch die Diagnose dadurch auf eine ganz falsche Bahn gelenkt werden.

Bei gewissen Krankheiten des Rachens und der Brust kann eine plötzliche Dysphagie auftreten und den Verdacht auf eine Hydrophobie lenken, und zwar sind das diejenigen Fälle, bei denen das Schlucken nicht durch Schmerzen verhindert wird, sondern reflektorisch durch einen Krampf im Pharynx. Derartige Fälle sind aber sehr selten, auch wird man durch die Anamnese und eine sorgfältige Untersuchung auf andere Erscheinungen die richtige Diagnose wohl stellen können. Im ganzen ist es wahrscheinlicher, dass derartige Fälle für Beispiele von Hydrophobie gehalten werden, als dass der umgekehrte Fehler begangen wird. Diejenigen Fälle, in denen die geistige Störung sehr im Vordergrund der Erscheinungen steht, können an dem Spasmus und daran, dass das Leiden sich im Anschluss an einen Biss entwickelte, von der einfachen Insania unterschieden werden; es ist aber möglich, dass der Spasmus einmal fehlt, und dann kann die Differentialdiagnose gerade in solchen Fällen bedeutende Schwierigkeiten machen, und nur der rapide Verlauf der Krankheit schliesslich die Entscheidung geben; denn kein Kranker macht infolge von einfacher Insanie innerhalb zweier Tage den Weg von vollkommener Gesundheit bis zu der grössten Lebensgefahr durch.

Organische Gehirnleiden, meningeale Haemorrhagie, z. B. bei einer Person, die zufällig von einem Hunde gebissen war, haben die Diagnose „Hydrophobie" bewirkt. Ein Fall ist veröffentlicht worden, bei dem erst die Autopsie den Irrtum ergab; doch sollten der Charakter der Konvulsionen und das Delirium sowie das Fehlen des respiratorischen Spasmus einen solchen Irrtum vermeiden lassen.

Vom Tetanus unterscheidet sich die Hydrophobie durch die lange Dauer der Inkubation. Schwierigkeit kann die Diagnose kaum machen (ausser bei idiopathischem Tetanus), falls sich nicht der Kranke eine frische Wunde anderer Natur zugezogen hat. Der respiratorische Krampf und die Aversion gegen Flüssigkeiten in dem einen und der Tremor in dem anderen Falle genügen aber fast immer zur Diagnose. Wenn die Symptome der Hydrophobie

*) Siehe die Beschreibung der Hysterie.

vorhanden sind, so ist die Assoziation eines allgemeinen tetanischen Spasmus mit der respiratorischen Störung ganz verträglich mit der hydrophobischen Natur des Falles.

Symptome, die mit den bei der Hydrophobie auftretenden eine oberflächliche Ähnlichkeit haben, treten zuweilen bei Personen auf, welche infolge eines erlittenen Hundebisses in grosser Furcht vor dem Leiden schweben. Die Kenntnis, dass Schluckbeschwerden zu den Symptomen gehören, lässt zuweilen bei solchen Personen einen Spasmus im Rachen entstehen, der möglicherweise dem „Globus hystericus“ analog ist. Die Furcht des Kranken wird noch vergrössert durch eine Zunahme dieses Spasmus, und so kann sogar richtige Furcht vor dem Wasser auftreten. Kommen dazu noch hysterische Konvulsionen, so ist das Bild der Hydrophobie fertig und kann selbst den Arzt täuschen. Bei dieser „Lyssophobie“ oder „Pseudohydrophobie“, wie man die Erscheinung genannt hat, fehlt aber jeder echte Respirationskrampf, und das eigentümliche „Luftschnappen“ tritt nicht auf, welches bei der echten Hydrophobie ein so charakteristisches Symptom ist. Die psychische Aufregung ist in allen diesen Fällen sehr gross, ohne dass man darauf zu viel Gewicht legen darf, weil notwendigerweise auch der echten Hydrophobie grosse Furcht vorhergeht*). Die Symptome der eingebildeten Form verschwinden meist bald, wenn man den Kranken beruhigt hat oder wenn man eine Behandlung eingeschlagen hat, in deren Wirksamkeit der Kranke Vertrauen hat. Ein Beispiel hierfür giebt Dr Buisson, der von einem an (echter oder wahrscheinlicher eingebildeter) Hydrophobie leidenden Kranken an einer wunden Stelle mit Speichel benetzt wurde und nun glaubte, er litte selbst an der Krankheit. Er nahm ein Dampfbad und fühlte sich vollkommen wohl. Später behandelte er 40 Fälle desselben Charakters erfolgreich mit Dampfbädern. Es giebt aber auch andere Fälle, die als Lyssophobie angesehen werden, bei welchen die psychische Störung intensiv und ausgesprochener Spasmus vorhanden ist, bei denen der Kranke dann in ein Stadium grosser Erschöpfung gerät und nach wenigen Tagen stirbt. Es ist möglich, dass bei manchen dieser Fälle eine echte Hydrophobie vorlag, obgleich sie als Lyssophobie beschrieben wurden**).

Ich habe mehr als einmal beobachtet, dass man einen erstmaligen Anfall von hysteroiden Konvulsionen für Hydrophobie hielt, weil der betreffende Kranke einige Zeit vorher von einem Hunde gebissen worden war und weil das Bellen, Beissen und die allgemeinen Konvulsionen auftraten. Aber das Fehlen des respira-

*) Es besteht wohl häufiger die Neigung, eine echte Hydrophobie für die Pseudoform zu halten, als umgekehrt. Es ist nicht ausgemacht, ob der Tod je nach blosser „Lyssophobie“ eingetreten ist.

**) Die Unterscheidung der falschen Form von der echten ist eine grossen Meinungsverschiedenheiten offenstehende Sache; doch wird man wohl, nachdem wir in der Inokulation ein anscheinend sicheres Beweismittel haben, bedeutend leichter zwischen den beiden unterscheiden können. Bei zwei letal endigenden Fällen von „Pseudohydrophobie“, die Broadbent beschreibt („Clin. Soc. Trans.“ 3. Febr. 1883), scheint mir die Sache durchaus zweifelhaft. In einem Falle war der Kranke allerdings vor 5 Jahren gebissen worden, aber das dürfte doch die Diagnose nicht begründen.

torischen Krampfes und der intermittierende Charakter der Symptome müssten doch einen Irrtum vermeiden lassen, der überhaupt nur gemacht werden kann, wenn man die Symptome der schweren Hysterie nicht kennt.

Prognose. Die einzelnen Fälle von Hydrophobie sind in ihrer Intensität und in der Rapidität ihres Verlaufes sehr verschieden, aber bis jetzt können wird in prognostischer Hinsicht nur das eine sagen, dass man den Kranken eine möglichst baldige Erlösung von ihrem Leiden wünschen muss. Es ist zu hoffen, dass die Prognose in Zukunft besser wird, obgleich wir auch jetzt noch von einer wirklichen Heilung des Leidens soweit entfernt zu sein scheinen wie je. Doch wir wollen an der von Boerhaave schon vor nahezu 200 Jahren ausgesprochenen Hoffnung festhalten: „Doch dürfen wir nicht daran verzweifeln, irgend einmal auch gegen dieses Gift ein besonderes Gegengift zu finden, da wir dieselben auch gegen andere für unüberwindlich gehaltene Gifte gefunden haben."

Therapie. — Prophylaxe. Die Prophylaxe eines Leidens ist um so wichtiger, je weniger wir imstande sind dasselbe wirksam zu beeinflussen, wenn es aufgetreten ist, und da die Hydrophobie stets einen tötlichen Ausgang nimmt, so ist die Verhütung ihres Entstehens eine Frage von grösster Bedeutung. Die Hydrophobie verhüten heisst die „Rabies verhüten", und das ist z. B. in England wegen der isolierten Lage am besten möglich. Man würde dieses am besten erreichen, wenn jeder Hund gesetzlich mindestens ein Jahr lang einen Maulkorb tragen müsste. Bis aber dieser Gebrauch eingeführt, bleibt als Prophylaxe allein die von Pasteur angegebene Methode und die Ausbrennung der Bisswunde. Diese Prophylaxe nach Pasteur beruht darauf, dass man durch Trocknen des Rückenmarks von Kaninchen, denen man durch Impfung die Rabies beigebracht hat, ein weniger aktives Virus erhält, und dass die subkutane Injektion einer Emulsion eines derartigen Rückenmarks (das 14 Tage lang getrocknet worden ist) keine ausgesprochenen Symptome von Rabies hervorruft, und dass man auch durch Übertragung eines weniger getrockneten Rückenmarks keine Erscheinungen erhält. Nach solchen Impfungen ist also das geimpfte Tier „immun", und wird nicht mehr von der Rabies befallen, auch wenn es von an der Krankheit leidenden Tieren gebissen oder wenn es mit dem in seinem aktivsten Zustand befindlichen Gift geimpft wird*). Horsley hat diese Befunde durch eine Reihe von Experimenten an Hunden bestätigt**). Bei diesen Experimenten

*) Pasteur stellt darüber folgende Theorie auf: Das Virus soll ein Mikroorganismus sein, der bei seiner Entwicklung auch eine Substanz produziert, welche seine Weiterentwicklung hemme, wie etwa der Alkohol die der Hefe. Er glaubt nun, dass das Rückenmark sowohl das Virus wie das entwicklungshemmende Produkt enthalte, und dass letzteres durch das Trocknen des Rückenmarks weniger beeinflusst werde wie ersteres.

**) „Report of Committee of Inquiry into M. Pasteur's Treatment of Hydrophobia" 1887.

wurde vor der Infektion die prophylaktische Impfung ausgeführt. Pasteur glaubt nun weiter, dass eine Reihe solcher Injektionen das Auftreten des Leidens bei einer bereits mit Rabies infizierten Person verhindern könne, und er hat deshalb viele Tausende Gebissener so behandelt. Die Wirksamkeit dieser Behandlung sowie ihre Unschädlichkeit sind vielfach diskutiert worden. Zwei Thatsachen stehen jedenfalls fest: Zunächst ist die Gefahr, dass die Rabies durch die Behandlung erst hervorgerufen würde, sehr gering; allerdings kennen wir einen Fall, bei welchem sie zweifellos dieses Resultat hatte, und zwar handelte es sich um den im „Brown Institution" zu den Versuchen benutzten Mann, der von einer hundswütigen Katze gebissen wurde und an paralytischer Rabies starb*). Aber dieser Fall hebt gerade die bei einer Reihe von Fällen durch die Behandlung erreichte Immunität hervor**). Die zweite Thatsache ist die, dass die Behandlung nicht immer erfolgreich ist. Mehrfach hat sich die Hydrophobie ungefähr zu derselben Zeit nach dem Biss entwickelt, zu welcher sie bei nicht eingeschlagener Behandlung zu erwarten gewesen wäre, und ihre Intensität war anscheinend nicht modifiziert. Die Wirksamkeit der Behandlung muss daher nach Statistiken bestimmt werden, und auch dann ist die Schwierigkeit ein richtiges Urteil zu gewinnen noch sehr gross. Von einer gegebenen Anzahl Personen, die von einem an Rabies leidenden Hunde gebissen werden, erkranken nur ein Bruchteil, und zuweilen nur ein kleiner Bruchteil. Die Zahl der nach der Pasteurschen Behandlung Erkrankten scheint aber viel geringer zu sein als es der Fall sein würde, wenn diese Behandlung nicht eingeschlagen worden wäre. Bis Ende 1886 waren 2682 Personen geimpft worden und die Zahl der darnach noch erkrankten war 1—1,2 %. Aber selbst wenn wir eine Anzahl zweifelhafter Fälle annehmen, so übersteigt die Zahl nach der Schätzung 5 % nicht***). Wir sind nicht sicher, ob in allen Fällen das beissende Tier auch toll war, und so ergiebt sich eine neue Quelle von Ungenauigkeiten, deren Grösse nicht zu bestimmen ist. Jedenfalls können wir über die Pasteursche Behandlung das sagen, dass sie grossen Wert zu haben scheint, ohne aber absolut sicher zu sein, und dass

*) Man hat dies Resultat dem Umstand zugeschrieben, dass der Mann, als er behandelt wurde, fast immer betrunken war.

**) Man hat gesagt, dass der in einigen Fällen nach der Behandlung eingetretene Tod an der gewöhnlichen Form die Folge der Impfungen gewesen sei, aber der oben angegebene Fall macht das zweifelhaft. Er spricht vielmehr dafür, dass durch die Impfung mit dem Kaninchenmark die paralytische und nicht die gewöhnliche Form hervorgerufen wird.

***) „Report of Hydrophobia Committee" p. 3. Einige weitere Thatsachen sind sehr wichtig. Von 233 Personen, die von nachweislich tollen Hunden gebissen wurden, starben nur 4, während ohne Impfung wahrscheinlich 40 gestorben wären. Die Mortalität der von tollen Wölfen gebissenen Personen ist sehr hoch; meist sind die Bisse schwer und nicht direkt auszubrennen: es wurden 49 derartig gebissene Personen behandelt, von denen aber nur 9 starben, und von diesen 9 begannen die Symptome bei 3 während der Behandlung. Ein anderes Beispiel ist folgendes: Am 24. Januar 1886 wurden in Bradford 6 Kinder von einem tollen Hunde (die Rabies desselben wurde durch Ueberimpfen festgestellt) gebissen und nach Pasteur behandelt und 18 Monate später befanden sie sich noch vollkommen wohl. Ein besserer Beweis für die Wirksamkeit der Methode ist kaum möglich. Fast ebenso beweisend ist folgender Fall: Im März 1886 wurden 3 Kinder gebissen und von Pasteur behandelt, sie waren ein Jahr später alle 3 gesund, während eine von demselben Hunde gebissene und nicht behandelte Person an Hydrophobie starb.

bei ihrer Anwendung nur eine ganz geringe Gefahr besteht, dass die Rabies durch die Impfungen übertragen wird.

Behandlung der Bisswunde. Das Virus wird in die Wunde hineingebracht; wenn es also gelingt, dasselbe zu zerstören, ehe es in den Kreislauf gelangt ist, so wird das Auftreten der Hydrophobie verhindert sein. Die hierzu nötigen Massnahmen gehören in das Gebiet der Chirurgie, mögen aber hier kurz erwähnt werden. Wenn sich die Wunde an einer Extremität befindet, so muss man, wenn möglich, direkt die Blutzu- und -abfuhr durch Umschnürung absperren. Ein ordentliches Ausbluten und Ausspülen der Wunde ist zu empfehlen. Diese Punkte sind deshalb von grosser Wichtigkeit, weil man die Kauterisation nur selten direkt ausführen kann. Wenn am Munde keine Rhagaden bestehen, so kann man auch die Wunde aussaugen und dann den Mund energisch ausspülen. Die Resorption des Virus durch die Schleimhaut dauert (nach Experimenten an der Konjunktiva) immer mehrere Minuten. Sobald als möglich wird die Wunde hierauf mit dem Glüheisen, Salpetersäure oder Argent. nitric. ausgebrannt oder wenn thunlich die affizierte Stelle ganz exzidiert.

Die Behandlung des bereits entwickelten Leidens beschränkt sich hauptsächlich auf die Verminderung der Leiden des Kranken. Eine Heilung ist nicht absolut auszuschliessen, denn es sind thatsächlich Heilungen vorgekommen, und werden wohl auch noch vorkommen. So gering die Hoffnung auch sein mag, jedenfalls darf man die Kranken nicht einfach in die Hände des Todes geben, und sich nicht darauf beschränken, den Tod leichter zu machen.

Die pathologischen Veränderungen zeigen an, dass die funktionelle Erregung des Nervensystems organische Folgen hat, und es ist deshalb, um diese zu vermindern und um die Kräfte des Kranken zu erhalten, alles sorgfältig fern zu halten, was irgend die Störung des Nervensystems erhöhen kann. Die Kranken müssen in einem halbdunklen, ruhigen Zimmer liegen und nur von den zur Pflege nötigen Personen besucht werden. Licht und Geräusche müssen fern gehalten werden, und wenn die Dysphagie gross ist, so thut man wahrscheinlich gut, nur Pepton-Klystiere zu geben.

Die Zahl der angewandten Medikamente ist Legion, wirksam ist kein einziges. Die in den wenigen Fällen, wo Besserung eintrat, eingeschlagene Behandlung erwies sich in anderen als ganz nutzlos.

In einem Falle soll Quecksilber die Heilung herbeigeführt haben, aber es ist seitdem unzählige Male ohne Erfolg gegeben worden. Kurare soll dreimal wirksam gewesen sein (Offenburg, Polli und Watson). Das Mittel ist zuerst in England vor ca. 50 Jahren von Sewell empfohlen worden*), aber in kleinen Dosen angewandt hatte es keinen Erfolg. Es hemmt die Spas-

*) Und auch von Waterton, der es nach England brachte (siehe „Dolans Hydrophobia“ 2. edit., p. 170).

men dadurch, dass es die motorischen Nerven lähmt, kann aber die künstliche Atmung nötig machen. Übrigens scheinen an Hydrophobie Leidende gegen Kurare sehr tolerant zu sein. Die gewöhnlich gegebene Dose ist 0,003—0,03 gr, alle viertel- bis halbe Stunde so oft appliziert, bis allgemeine Muskellähmung besteht, und wieder erneuert, wenn der Effekt verschwindet. Polli gab in $5^1/_2$ Stunde einem 12jährigen Kinde 0,18 gr. Aber selbst solche Dosen haben zuweilen keine Lähmung hervorbringen können*). In einem Falle sollen Kalabarbohne und subkutane Morphiuminjektionen eine Heilung herbeigeführt haben (Nicholls), Bromkali hat wenig Einfluss; jedenfalls muss es in grossen Dosen gegeben werden. Chloral verschafft zuweilen etwas Erleichterung und in einem von Sansom berichteten Fall wurde das Leben noch 10 Tage lang erhalten. Vielleicht verdient eine Kombination von Chloral und Morphium weiter versucht zu werden.

Marshall Hall wies auf die Tracheotomie, um während der Asphyxie das Leben zu erhalten, man wird aber wahrscheinlich nichts damit ausrichten; ausserdem tritt der Spasmus auch am Thorax auf, und nach Pitt**) ist die Glottis während des Anfalles weit geöffnet.

Über die verschiedenen Heilmittel, die beim Volke Achtung und Vertrauen geniessen, brauchen wir hier nichts zu sagen. Sie bilden ein besonderes Kapitel voll von Leichtgläubigkeit und Charlatanerie, und wir können auch heute noch mit Boerhaave sagen: „Bis jetzt haben wir noch kein Mittel gefunden, dem wir bei dem entsetzlichen Leiden vertrauen dürften, keines, das sich als zuverlässig erwiesen hat, vielmehr verdanken sie ihre Empfehlung der Spekulation oder sie sind von einigen empfohlen und von andern auf guten Glauben als wirksam angenommen worden.“ Die Zahl der Heilmittel, die er als von anderen empfohlen angiebt, hat seitdem keine unbedeutende Bereicherung erhalten. Personen, die sich einbilden, an der Krankheit zu leiden, werden wohl dadurch geheilt, und ihre Empfehlungen werden von denjenigen nachgebetet, deren Fähigkeit, ein Urteil abzugeben, im umgekehrten Verhältnis zu der Schnelligkeit steht, mit der sie eine Behauptung aufstellen. Unter diesen Mitteln stehen die Dampfbäder Buissons an der Spitze, deren Einführung in die Therapie wir schon erwähnten (S. 308).

Man hat nachgewiesen, dass der Speichel von Personen, die an Hydrophie leiden, dieselbe auf Tiere übertragen kann. Deshalb müssen die Personen, welche solche Kranken bedienen, darauf achten, dass sie keine Rhagaden und Wunden an den Händen haben, und ferner müssen sie etwaigen Schleim, den die Kranken ausgespien haben, sorgfältig von Gesicht und Augen abwaschen. Werden sie von einem Kranken gebissen, so muss die Wunde be-

---

*) Aber es ist möglich, dass das Mittel dann nicht gut war, deshalb ist dasselbe jedesmal vor dem Gebrauch zu prüfen.

**) G. N. Pitt, „Med. Times“ Juni 1885.

handelt werden wie die durch ein wütendes Tier beigebrachte. Diese Vorsichtsmassregeln beseitigen aber auch alle Gefahr, und etwa noch vorhandene Furcht kann durch die Versicherung beseitigt werden, dass, soweit wir authentische Nachrichten haben, von all den tausenden Personen, welche die Pflege der an Hydrophobie leidenden Kranken besorgt haben, noch niemals eine von dem Leiden befallen wurde *). Auch ist die Hydrophobie, soweit bekannt, niemals durch eine Autopsie akquiriert worden.

Metallvergiftung.

Viele Metalle verursachen in den Körper gelangt neben den akuten Erscheinungen, welche durch bedeutende Dosen des Giftes hervorgerufen werden, auch eine chronische Störung des Nervensystems. Die akuten Erscheinungen brauchen uns hier nicht zu beschäftigen, da sie in das Gebiet der Toxikologie gehören. Die mehr chronische Störung ist im allgemeinen die Folge von oft wiederholter Zufuhr kleiner Quantitäten des Metalls, während sie nur sehr selten nach einmaligen grossen Dosen auftritt. Die Hauptmetalle, welche das Nervensystem in dieser Weise beeinflussen, sind: Blei, Arsenik, Silber und Quecksilber.

Bleivergiftung.

Aetiologie. Das Auftreten der Bleivergiftung scheint in gewissem Grade von einer individuellen Anlage abzuhängen; denn von einer Anzahl Personen, die alle der Bleieinwirkung ausgesetzt sind, und bei denen Anzeichen vorhanden sind, dass das Metall in den Organismus eingedrungen ist, werden einige in hohem Grade, einige wenig und andere gar nicht an Bleivergiftung leiden. Von den Bedingungen, welche das Auftreten begünstigen oder nicht, wissen wir wenig, aber es ist wahrscheinlich, dass schwächliche Individuen eher erkranken wie kräftige, und dass dasselbe von gichtischen Personen gilt. Männer stellen zur Erkrankung das grösste Kontingent, aber nur weil ein grösserer Teil derselben durch seine Beschäftigung dem Einfluss des Metalls ausgesetzt ist.

Die Zeit von der Einwirkung bis zum Auftreten der Symptome schwankt zwischen weiten Grenzen und wird zweifellos durch die Menge des täglich resorbierten Bleies bedingt; ist diese bedeutend, so werden häufig schwere Symptome in wenigen Wochen hervorgerufen, während sich bei kleinen täglichen Mengen wahrscheinlich eine gewisse Gewöhnung an das Gift einstellt, welche aber doch nach einiger Zeit entweder durch die grosse Anhäufung des Bleies im Organismus oder infolge von irgend einer anderen allgemeinen Gesundheitsstörung zur Erkrankung führt.

*) Auch die Gefahr der Bisse scheint gering. Ein Kind, das, wie sich durch Ueberimpfung ergab, an Hydrophobie litt, biss zwei Personen, deren Wunden nicht ausgebrannt wurden. Nach 6 Monaten waren beide noch vollkommen gesund („Riv. Clin. de Bologna" Aug. 1886).

Die Ursachen der Bleivergiftung sind sehr zahlreich, man kann sie in zwei Gruppen einteilen, in industrielle und zufällige. Von den ersteren ist das Arbeiten in Bleiwerken, speziell die Herstellung von Bleiweiss die wichtigste, doch geben die verschiedenen Industrien, bei denen Blei in irgend einer Form verarbeitet wird, noch häufiger die Ursache ab. Maler, Röhrenleger, Schriftgiesser, Schriftsetzer und Töpfer werden am häufigsten befallen, ferner Glasarbeiter, da die meisten Glassorten Blei enthalten. Die accidentellen Ursachen sind sehr zahlreich, wohl die häufigste ist Verunreinigung des Trinkwassers durch Bleiröhren. Der Genuss von in glasierten Töpfen gekochten Früchten hat zuweilen eine Vergiftung herbeigeführt, oder Schnupftabak, der in bleihaltiges Papier eingepackt war; ferner ist Blei in einzelnen kosmetischen Mitteln enthalten, und durch ihren Gebrauch die Krankheit hervorgerufen worden; endlich hat auch die andauernde Darreichung von Blei zu therapeutischen Zwecken die Vergiftung herbeigeführt.

Am häufigsten wird das Blei per os in den Organismus gebracht, und zwar nicht nur durch die accidentelle Beimengung desselben zu den Speisen, sondern auch durch Unreinlichkeit, so bei Bleiarbeitern durch mangelhafte Reinigung der Hände. Auch durch die Haut kann das Blei in den Körper eindringen, so bei dem Gebrauch von Schminke und Haarfärbemitteln; vielleicht wird es erst durch organische, von den Hautdrüsen sezernierte Säuren gelöst oder es dringt durch die Reibung bei der Auftragung der betreffenden Substanz ein. Auf diese Weise kann es auch bei denjenigen Personen resorbiert werden, welche das Blei häufig mit ihren Händen in Berührung bringen. Jedenfalls nimmt es auch durch die Nasenschleimhaut seinen Weg (Schnupftabak) und ferner durch die Luftwege. Die inhalierten Partikelchen werden durch das alkalische Sekret derselben gelöst oder sie treten in die Gewebe ein und werden durch die in dem Blut enthaltene Kohlensäure gelöst. Zweifellos geht aber auch etwas von dem inhalierten Blei mit dem Speichel in den Magen.

Es wird allgemein angenommen, dass das auf irgend eine Weise in den Organismus gelangte Blei durch das Blut auf die Gewebe einwirkt, dass es den ganzen Körper durchsetzt und auf bestimmte Strukturen in besonderem Masse einwirke. Es soll aber auch einen lokalen Einfluss auf die Stellen haben, wo es mit der Haut in Berührung kommt, doch hat diese auf einige merkwürdige Thatsachen gestützte Behauptung bis jetzt noch keine allgemeine Bestätigung gefunden*).

Das in den Organismus eingeführte Blei häuft sich in den Geweben und Organen an, doch nicht in allen in denselben Mengen. Bei Hunden, denen man Blei mit dem Futter zuführte, fand man dasselbe in folgender Reihenfolge in den Organen enthalten: Kno-

*) Siehe diese Thatsachen auf S. 325.

chen, Nieren, Leber, Rückenmark, Gehirn, Muskeln, Darm und an anderen Stellen nur Spuren (Heubel). Es ist jedoch zweifelhaft, ob diese Reihenfolge auch für den Menschen zutrifft. In einem Falle z. B. fand man im Gehirn viel mehr Blei als in der Leber und im Rückenmark überhaupt keines (Troisier und Lagrange), während in einem anderen Falle die Leber viel enthielt und das Gehirn gar keines*), und in einem weiteren Falle enthielt das Rückenmmark das Metall und das Gehirn nicht (Comby).

Abgesondert wird das Blei von der Leber, den Nieren und, wie man behauptet, von der Schleimhaut des Intestinum. Lehmann fand, dass es fast ganz mit der Galle abging, wenn es einem Tiere unter die Haut injiziert wurde**). Hat es sich einmal in den Organen angesammelt, so geschieht seine Elimination nur langsam, und sein Vorhandensein kann erst Jahre nach der Einführung zu Tage kommen. Wahrscheinlich besteht es in dem Organismus als eine Eiweissverbindung.

Symptome. In der Regel geht eine zuweilen unbemerkt bleibende allgemeine Ernährungsstörung den anderen Symptomen vorher. Es bildet sich eine Anaemie, die häufig hochgradig wird und auf einer Verminderung der roten Blutkörperchen beruht. Das Haemoglobin ist in demselben Verhältnis wie die Blutkörperchen vermindert und die Anaemie der Bleivergiftung unterscheidet sich dadurch von der Chlorose, bei welcher die Reduktion des Haemoglobins grösser ist als die der roten Blutkörperchen. Die Bleianaemie gleicht mehr der perniziösen Anaemie. Wahrscheinlich ist die Verminderung der Blutkörperchen die Folge der Bleiansammlung in den Knochen, deren Mark mit zu den blutmachenden Geweben gehört, und in der That hat man Atrophie und Degeneration des Knochenmarkes bei Bleivergiftung gefunden (Reimondi). Infolge der Anaemie wird die Muskelkraft der Kranken geringer. Die Temperatur ist in der Regel normal, doch besteht auch dann und wann ein geringes aber anhaltendes Fieber, als dessen einzige Ursache die Vergiftung angesehen werden kann. Wenn sich akute Symptome von seiten des Nervensystems einstellen, so ist häufig Fieber vorhanden.

Das Blei wird zum teil von den Nieren ausgeschieden, und der Urin zeigt daher in seiner Zusammensetzung Abnormitäten, so ist die Menge der Harnsäure vermindert. Daher sind an Bleivergiftung leidende Personen häufig von Gicht geplagt, wenn sie das mittlere oder ein höheres Lebensalter erreichen, und die Nieren können erkranken wie bei gichtischen Personen, sie werden induriert und granulär. Abgesehen von der hiedurch hervorgerufenen Albuminurie findet man sonst zeitweise Eiweiss im Harn z. B. während der Kolikanfälle (Leguin). Wir wissen nicht, ob die Bleivergiftung direkt die Degeneration in den Nieren bewirkt, oder indirekt da-

*) Pye-Smith, in Fagges „Manual" II. 163.
**) Lehmann, „Dissertation" Berlin 1882.

durch, dass sie die Gicht hervorruft: jedenfalls ist der Effekt um so wichtiger, als der Zustand zu arterieller und kardialer Erkrankung und so zur Hirnblutung führen kann. Dies ist auch der Mechanismus, durch welchen die Bleivergiftung am häufigsten den Tod herbeiführt. Sowohl Nierenerkrankung wie arterielle Degeneration sind wahrscheinlich bei Bleivergiftung häufiger zu beobachten als bei der gewöhnlichen Gicht*). Eine andauernde Bleieinwirkung ist nicht notwendig zur Entstehung einer Nierenaffektion, und letztere kann sich auch entwickeln ohne dass wirklich Gicht auftritt.

Ein charakteristisches Symptom der Bleivergiftung ist die Entstehung eines schmalen, bläulich-schwarzen Saumes an dem Zahnfleisch dicht an den Zähnen, der sich durch seine Schmalheit und Farbe von der häufig vorhandenen blau-roten hyperaemischen Zone unterscheidet. In der Regel bildet sich der Bleisaum dort, wo das Zahnfleisch mit den Zähnen nicht ganz in Berührung ist, und die sichtbare Linie ist der Rand eines unter dem von den Zähnen abstehenden Zahnfleisch bestehenden Niederschlages (Cras). Der Saum besteht aus Bleisulfat und bietet häufig unter dem Vergrösserungsglas ein punktiertes Aussehen. Der Schwefel stammt von den Eiweisskörpern, die sich zwischen Zähnen und Zahnfleisch ansammeln (Tomes). Wenn das Zahnfleich mit den Zähnen in engem Kontakt steht, und letztere mit grösster Sorfalt gereinigt werden, so sieht man den Bleisaum nur auf dem Zahnfleisch, das zwischen die Zähnen hineinragt, ja es kann auch ganz fehlen. Ein punktförmiger Niederschlag von Blei kann sich auch auf der Ober- und Unterlippe dilden (Garrod). Doch beobachtet man ihn nur dann, wenn sich an den Zähnen ein Belag befindet, mit dem die Lippen in Berührung kommen. Man hat gelegentlich eine niedere Form von Stomatitis (mit Periostitis) bei Bleivergiftung beobachtet (Gubler, Anguelo).

Schwere Schmerzen im Unterleibe, „Bleikolik", bilden ein anderes häufiges Symptom. Sie treten anfallsweise auf, hauptsächlich in der Regio umbilicalis, zuweilen in einem grösseren Gebiet und sind von hartnäckiger Obstipation begleitet. Während des Anfalls ist das Abdomen eingezogen; zuweilen besteht Erbrechen und in der Regel Verlangsamung und gesteigerte Tension des Pulses. Die konstante Obstipation beweist, dass der Schmerz nicht (wie zuweilen behauptet wurde) in der Abdominalwandung seinen Sitz hat. Nach einer anderen Theorie ist er eine reine Neuralgie der Sympathicusplexus begleitet von einer Hemmung der Darmperistaltik. Doch sprechen die meisten Gründe für die Ansicht, dass der Schmerz in einer echten „Kolik" besteht, hervorgerufen durch eine spasmodische Kontraktion des Darmes, wahrscheinlich des Kolon — einer Kontraktion, die tetanisch und nicht peristaltisch ist, und deshalb die Bewegung des Darminhaltes behindert und nicht befördert. Wahrscheinlich wird die Obstipation ver-

---

*) Loriner, „British Med. Journal" 24. Juli 1886.

grössert durch eine geringere Sekretion der Schleimhaut, da man bei der Bleivergiftung degenerative Veränderungen derselben beobachtet hat. Man hat derartige tetaniforme Kontraktionen bei Tieren unter der Einwirkung von Blei auftreten sehen, doch ist ihr Mechanismus noch unbekannt. Man hat sie dem Einfluss des Metalls auf die Ganglien des Sympathicus zugeschrieben (Tanquerel), speziell auf die Plexus mesenteriacus und coeliacus (Romberg, Eulenburg), auf die Nervenganglien in der Darmwandung (Harnack), oder auf die Muskelfasern derselben selbst (Hitzig), und man hat geglaubt, dass er mit der Anhäufung von Bleisulfat in der Schleimhaut, die zuweilen bei der Autopsie vorhanden war, in Zusammenhang stünde*). Zur Zeit wissen wir noch nicht, welche dieser Theorien die richtige ist, und es ist deshalb auch nicht gewiss, ob die Bleikolik zu den nervösen Erscheinungen der Vergiftung zu rechnen ist oder nicht. Die Verlangsamung und gesteigerte Spannung des Pulses sind zweifellos, zum teil wenigstens, reflektorische Effekte des starken sensiblen Impulses.

Die nervösen Erscheinungen der Bleivergiftung können wir in drei Klassen einteilen: 1. Schmerzen an verschiedenen Stellen; 2. lokale Lähmung mit Muskelatrophie und 3. Erscheinungen von seiten des Gehirns, bestehend in Konvulsionen, Delirium und Coma, zuweilen auch in hemiplegischer Schwäche und Hemianaesthesie.

1. Schmerzen in den Extremitäten sind sehr häufig vorhanden und werden entweder in den Muskeln und Gelenken angegeben, oder ihr Sitz ist nicht genau zu bezeichnen. Meist sind sie dumpf, rheumatisch, zuweilen scharf und neuralgisch. Man hat sie als „saturnine Arthralgien“ bezeichnet, doch ist der Name deshalb nicht gut, weil die Gelenkschmerzen nicht immer in den Vordergrund treten. Häufig besteht Schmerzhaftigkeit der Muskeln und zuweilen Kriebeln in den Extremitäten und nur sehr selten Anaesthesie an bestimmten Stellen. Ich habe z. B. herabgesetzte Tastempfindung an der Rückseite des Vorderarmes und an der Vorderseite des Beines der andern Seite gesehen. Wahrscheinlich sind derartige Symptome zuweilen die Folge einer Neuritis. „Muskelsteifigkeit“ kann mit den Schmerzen verbunden sein, und dann und wann beobachtet man einen schmerzhaften Wadenkrampf. Wenn die Schmerzen einen ausgesprochen neuralgischen Charakter haben, so können scharfe ausstrahlende Schmerzen im Verlauf der Nerven auftreten und durch Druck auf die Nervenstämme kann eine Schmerzsteigerung bewirkt werden (Dreyfour).

2. Lokale Muskellähmung mit Atrophie gehört zu den häufigsten Folgen der Bleivergiftung. Dieselbe kann in 2 Formen auftreten. Einmal, und das ist das häufigste, geht die Lähmung

*) Maier („Virchows Archiv“ Bd. 90) fand eine Degeneration der Nervenganglien in der Darmwandung sowie des Sympathicus abdominalis bei Kaninchen, welche einer chronischen Bleivergiftung ausgesetzt wurden. Er fand ähnliche Veränderungen auch in einem Falle von Bleivergiftung bei einem Manne. Der Plexus coeliacus war von Bindegewebe umgeben und infiltriert, die sympathischen Zellen waren teils atrophisch, aber die Fasern waren nur wenig verändert.

der Atrophie vorher und die Muskeln zeigen die „Entartungsreaktion“, d. h. Verlust der faradischen und normale Reaktion der galvanischen Erregbarkeit des Muskelgewebes, gerade wie bei traumatischen Läsionen des Nerven. Der gewöhnliche Sitz dieser Form sind die Extensoren des Handgelenks und der Finger. Bei der anderen Form treten Atrophie und Lähmung gleichzeitig auf und entwickeln sich gleichmässig, sowohl faradische wie galvanische Erregbarkeit sind im Verhältnis zur Atrophie herabgesetzt, gerade wie bei der progressiven Muskelatrophie. Diese Form kann überall auftreten. Ihr Lieblingssitz sind die kleinen Handmuskeln. Zwischen diesen beiden Formen bestehen häufig Übergänge, bei denen eine leichte Zunahme und qualitative Veränderung der galvanischen Erregbarkeit mit einer mässigen Herabsetzung der faradischen Hand in Hand geht. Wir können diese beiden Varietäten als die „degenerative“ und die „primär atrophische“ unterscheiden.



Fig. 22. Extensorenlähmung infolge von Bleivergiftung (nach einem Photogramm).

Bei der ersteren folgt die Atrophie nicht allein auf die Lähmung, sondern einige Muskeln können aus der Lähmung ohne atrophisch zu werden wieder in den normalen Zustand zurückkehren. Doch ist bei den Muskeln an der Hinterseite des Unterarmes fast immer Atrophie vorhanden. In der Regel ist diese Extensorenlähmung doppelseitig, doch ist häufig ein Arm in höherem Grade affiziert als der andere. Zuerst wird der rechte Arm affiziert, vielleicht weil er mehr benutzt wird wie der linke; man hat auch bei einem Linkshändigen den linken Arm zuerst erkranken sehen*). Doch ist diese Regel nicht ohne Ausnahme, wenigstens sah ich die linke Hand bei einer rechtshändigen Person zuerst affiziert werden. Der Zeitraum, der vergeht, bis der andere Arm erkrankt, kann wenige Tage, wenige Wochen und in sehr seltenen Fällen mehrere Monate betragen; gelegentlich werden beide gleichzeitig gelähmt. Meist tritt die Lähmung subakut auf, indem sie innerhalb weniger Tage oder einer bis zweier Wochen eine bedeutende Höhe erreicht. Bei Rezidiven ist der Verlauf meist ein schneller, niemals aber beobachtet man ein plötzliches Auftreten,

*) Bernhardt, „Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.“ Bd. XXII, 363.

d. h. eine von Anfang an hochgradige Lähmung. Die erste Schwierigkeit zeigt sich bei der Streckung der Finger, häufig des Mittel- und Ring-, zuweilen des Zeige- und Mittelfingers, und zwar ist die Bewegung im Metakarpophalangealgelenk behindert (lange Extensoren). Werden die Grundphalangen passiv gestreckt, so können die Endphalangen durch die Interossei und Lumbricales ohne Schwierigkeit extendiert werden. Auch der Daumen wird affiziert, die Extension seiner Phalangen wird unmöglich, während sein Metakarpelknochen noch gestreckt (oder besser abduziert) werden kann (durch den Abductor pollicis). Die Lähmung der Extensoren der Finger ist in der Regel an der Ulnarseite am grössten, der Zeigefinger kann am besten, der kleine Finger am schlechtesten extendiert werden. Bald werden auch die Extensoren des Handgelenks gelähmt, bald die radialen, bald die ulnaren zuerst, sodass ein entsprechender Defekt in der Fähigkeit, die Hand nach der betreffenden Seite zu bewegen und eine Abweichung nach der anderen Seite entsteht. Die Hand hängt schliesslich schlaff herunter und kann nicht mit dem Vorderarm in eine Höhe gebracht werden. Solange die speziellen Strecker des Handgelenks noch ihre Kraft behalten, kann das Gelenk gestreckt werden, sobald die Finger flektiert und zur Faust zusammengeschlossen sind, während bei gleichzeitiger Extension der Finger eine Extension des Handgelenks unmöglich ist. Der Grund dafür scheint physiologisch zu sein. Wenn Hand und Finger bei einem gesunden Individuum zusammen gestreckt werden, so treten die speziellen Strecker des Handgelenks wenig in Thätigkeit, die Streckung im Handgelenk bewirken die langen Extensoren der Finger. Wenn die Finger dagegen flektiert sind, so wird die Streckung durch die speziellen Extensoren des Handgelenks besorgt. Man kann die Richtigkeit dieser Angabe leicht erproben, indem man während dieser Bewegungen einen Finger auf die Sehne des Extensor carpi ulnaris oder radialis legt. Sind beide Muskeln gelähmt, so kann das Handgelenk nicht gestreckt werden, auch nicht wenn die Finger gebeugt sind.

Die Beuger der Finger bleiben normal, doch wird ihre Wirksamkeit durch die Lähmung der Extensoren schwer geschädigt, da die zur kräftigen Beugung nötige Streckung des Handgelenks fehlt. Daher bedingt Beugung der Finger auch Beugung des Handgelenks und der Verlauf der Sehnen wird so verkürzt, dass die Maximalkontraktion der Flexoren nur schwach ist. Die wiederholte Beugung des Carpus verursacht eine geringe Dislokation der Karpalknochen nach hinten und wahrscheinlich auch eine Distension der Synovialsäcke, die mit den Knochen in Verbindung stehen, sodass eine Prominenz auf dem Handrücken entsteht*).

In den meisten Fällen ist die Lähmung auf die genannten Muskeln beschränkt, welche alle vom Radialis versorgt werden, während der auch von diesem Nerven innervierte Supinator longus

*) Diese Prominenz wird zuweilen als „Gublerscher Tumor“ bezeichnet.

und der Abductor pollices longus in der Regel verschont bleiben.

Die gelähmten Muskeln werden schnell atrophisch und die Hinterseite des Vorderarmes hebt sich in ihrer Atrophie von dem Supinator longus in charakteristischer Weise ab. Es besteht, wie schon gesagt, Entartungsreaktion. Die Erregbarkeit der Nerven ist ganz, im Muskel ist die faradische Erregbarkeit erloschen, während die galvanische zuerst gesteigert und gewöhnlich qualitativ verändert ist. Die An S Z tritt ebenso schnell oder schneller auf wie die Ka S Z, und während des Durchganges des Stromes entsteht leicht eine andauernde tetanusartige Zuckung. Diese qualitative Veränderung kann dem Auftreten der Lähmung auch vorhergehen (Erb). Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit verschwindet im Verlauf weniger Monate, doch bleibt ein geringer Grad von Irritabilität auch ein bis zwei Jahre bestehen, selbst wenn die Lähmung nicht zurückgeht, und er kann durch anhaltende Behandlung häufig schnell erhöht werden.

Fig. 23.

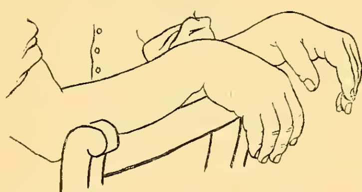


Fig. 24.

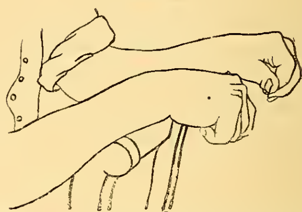


Fig. 23 und 24. Radialislähmung bei Bleivergiftung. Fig. 23 zeigt die Maximalstreckung von Handgelenk und Finger, Fig. 24 die Extension durch die eigentlichen Strecker des Handgelenks bei Beugung der Finger.

Obgleich die Bleilähmung in der Regel auf diese Muskeln beschränkt ist, so geht sie doch zuweilen auch auf den Oberarm über. Am häufigsten auf den Deltoides, ja zuweilen ist derselbe vor den Vorderarmmuskeln gelähmt. Gelegentlich nehmen auch Biceps und Brachialis anticus an der Lähmung teil, sehr selten der Triceps. In ganz schweren Fällen beobachtet man auch Lähmung der gewöhnlich nicht erkrankten Vorderarmmuskeln — des Abductor pollicis longus und selbst des Supinator longus. Sehr selten werden die Supinatoren zuerst affiziert. Gelegentlich sind die kleinen Handmuskeln gelähmt, häufiger tritt aber in ihnen die andere Form der Lähmung mit primärer Atrophie auf. Es kommt auch vor, dass verschiedene Teile der Muskeln in verschiedenem Grade affiziert werden.

In den Beinen tritt nur gelegentlich eine Lähmung auf, welche derjenigen des Armes analog ist, also eine solche der vom N. peroneus versorgten Extensoren. Der Tibialis anticus bleibt verschont und entspricht hierin dem Supinator longus. Die affizierten Muskeln bieten auch die Erscheinungen der Entartungsreaktion. Schliesslich können sich auch leichte Deformitäten, Pes equino-varus, bilden.

Gelegentlich sind auch einzelne Muskeln gelähmt, in denen keine Atrophie auftritt, speziell solche des Oberarmes und des Oberschenkels (mit Einschluss des Ileo-psoas). In diesen Muskeln zeigen sich auch häufig (doch nicht immer) leichte Anzeichen der qualitativen Veränderung der galvanischen Erregbarkeit (Erb). Dann und wann tritt wohl auch eine den ganzen Körper erfassende aber unvollständige Lähmung auf, und gelegentlich beobachtet man Incontinentia urinae et alvi. Ich selbst beobachtete einmal dauernde Lähmung des Sphincter ani mit gleichzeitiger Anaesthesie der Haut am Anus und Coccyx.

Die zweite, durch die primäre Atrophie charakterisierte Form zeigt sich besonders an den kleinen Handmuskeln, ist aber auch zuweilen ausgedehnter und unregelmässig auf alle Muskeln der Extremitäten verteilt. Die Atrophie entwickelt sich langsam und begleitet die Lähmung anstatt auf sie zu folgen. Fibrilläre Zuckungen sind häufig zu beobachten. Die Muskeln reagieren noch auf den faradischen Strom, doch ist die Erregbarkeit im Verhältnis zur Atrophie herabgesetzt. Die galvanische Erregbarkeit ist meist in derselben Weise verringert, aber noch etwas grösser wie die faradische und häufig besteht eine qualitative Veränderung. Diese Form begleitet in der Regel die degenerative Extensoren-Lähmung, doch kann sie auch allein auftreten; dabei ist sie hartnäckiger als die degenerative Form und besteht häufig noch lange nachdem die letztere wieder verschwunden ist, ja sie kann dauernd werden. So litt z. B. ein Herr infolge des Genusses bleihaltigen Wassers an vollständiger doppelseitiger Radialislähmung mit gleichzeitiger Atrophie und Verlust der faradischen Erregbarkeit der Muskeln, während die galvanische erhalten war. Ferner bestand vorübergehende Lähmung der Deltoides ohne Atrophie. Der Abductor indicis wurde langsam atrophisch und die faradische und galvanische Erregbarkeit in demselben herabgesetzt; und während die Paralyse der Vorderarmmuskeln innerhalb von 12 Monaten verschwand, war der Zustand sonst nach 4 Jahren nahezu derselbe. Ein Beispiel von bedeutender atrophischer Lähmung bot ein 32jähriger Maler, der ausserdem an Stomatitis litt und Kolikanfälle gehabt hatte. Zuerst trat rechts Radialislähmung auf und dann wurde der ganze Arm von der Schulter an abwärts gelähmt. Vier Monate später wiederholte sich dasselbe am linken Arm und bald darnach an beiden Beinen. Sechs Monate später kam er in Behandlung; der Zustand war folgender; allgemeine Atrophie der Extremitäten mit Einschluss der Flexoren und des Supinator longus am Arm, die Handmuskeln waren fast ganz verschwunden. Die Muskeln unterhalb des Knies waren ebenfalls stark atrophisch. Die faradische und galvanische Erregbarkeit war überall im Verhältnis zur Atrophie herabgesetzt, aber selbst in den am stärksten atrophischen Muskeln war erstere nicht verschwunden. Der Kranke wurde mit Elektrizität und Jodkali etc. behandelt, ohne dass in dem Zustand der Extremitäten eine nachweisbare Besserung eintrat.

Wie diese beiden Fälle zeigen, ist der Verlauf der primären Atrophie ein sehr chronischer und eine vollständige Heilung kann ganz ausbleiben. Andererseits geht die degenerative Lähmung, deren Typus die Lähmung der Extensoren des Unterarmes ist, in der Regel ganz zurück, obgleich ihre Dauer im Verhältnis der eintretenden Atrophie eine längere oder kürzere ist. Ist letztere bedeutend, so kann die Lähmung 6, 8, ja 12 Monate bestehen. Die Motilität kann vor der faradischen Erregbarkeit zurückkehren. Ist die Atrophie mässig und die faradische Erregbarkeit nicht ganz erloschen, so kann die Heilung bereits nach 3—4 Monaten eintreten. Einfache Lähmung ohne Verlust der faradischen Erregbarkeit verschwindet meist schon nach 6—8 Wochen. Übrigens kehrt die Lähmung leicht wieder, wenn der Kranke der Einwirkung des Metalls aufs neue ausgesetzt wird, und dann genügt bereits eine ganz unbedeutende Einwirkung. So litt ein Anstreicher an Bleilähmung, nach deren Heilung er einen anderen Beruf annahm und Portier wurde. Nach einiger Zeit zeigte sich ein Rezidiv, als dessen einzige Ursache die festzustellen war, dass die kleine Loge, in der er tagsüber sass, neu angestrichen worden war*). Gelegentlich bleibt ein solches Rezidiv dauernd bestehen.

Sensible Erscheinungen. Meist besteht selbst im Beginn der Lähmung nur geringer oder gar kein Schmerz in den affizierten Extremitäten. Selten treten scharfe, ausstrahlende Schmerzen vor dem Auftreten der Lähmung auf, und zwar häufiger in den Armen als in den Beinen. Auch die Sensibilität an den Extremitäten ist im allgemeinen normal. Gelegentlich beobachtet man eine geringe Herabsetzung der Tastempfindung, die aber unregelmässig ist und der Verteilung der Nerven nicht entspricht. In einem Falle bestanden zerstreute anaesthetische Gebiete an Handrücken, Handteller und Handgelenk sowie an den Fingerspitzen**).

Eine sehr seltene Erscheinung bei Bleilähmung ist Lähmung des Larynx. Eins oder beide Stimmbänder können gelähmt sein und atrophisch werden (Morell Mackenzie). Auch Seiffert hat drei derartige Fälle beschrieben***). In einem dieser Fälle war der M. arytaenoideus, in einem andern waren alle Muskeln einer Seite und in dem dritten die Mm. cricoarytaenoidei post. gelähmt, die letzteren waren bei der Autopsie blass und atrophisch. In Bleiwerken arbeitende Pferde sollen eine Lähmung der Muskeln des Larynx akquirieren.

Lokaler Spasmus. Im Anfangsstadium des Leidens treten nicht selten Krämpfe in den Beinen auf, doch sind umschriebene

*) Putnam hat behauptet („Boston Med. and Surg. Journ." Aug. 1887), dass eine geringe Lähmung in den Beinen mit Steigerung des Kniephänomens sowie andere leichte Erscheinungen von nutritioneller Störung des Nervensystems die Folge einer leichten chronischen Bleiintoxikation sein könne. Er fand keine Spuren von Blei im Urin vieler derartig erkrankten Personen. Es ist aber doch noch zweifelhaft, ob das Vorhandensein geringer Bleimengen im Harn uns berechtigt, jedes Symptom auf eine Bleivergiftung zurückzuführen, wenn kein Bleisaum besteht. Natürlich muss der Zustand des Zahnfleisches beim Fehlen dieses Saumes im ganzen berücksichtigt werden.

**) Oliver, „Brit. Med. Journ." 1885. vol. II, p. 732.

***) „Berlin. klin. Wochenschr." 1884, p. 535.

lokale Krämpfe sehr selten. Ich habe einmal Krampf der Flexoren des Vorderarms dem Auftreten der Lähmung vorhergehen sehen. Ein anderer Kranker, der an Bleivergiftung mit Koliken, aber nicht an Lähmung litt, machte einen kurzen, aber ausgesprochenen Anfall von Tetanie durch, für den eine andere Ursache als die Bleivergiftung nicht zu finden war. Die Paroxysmen waren auf die Arme beschränkt und traten eine Woche lang mehrere Male täglich auf.

Tremor ist bei der chronischen Bleiintoxikation seltener als bei anderen Metallvergiftungen, wird aber doch zuweilen bei langwierigen Fällen beobachtet. Es ist entweder der feine Tremor, wie er bei alten Leuten auftritt, oder er gleicht demjenigen der Paralysis agitans, nur nimmt er bei Bewegungen mehr zu als dieser und ist ausserdem umfangreicher und unregelmässiger verteilt. Ich habe beobachtet, dass er hauptsächlich in den Flexoren des Ellbogens und Handgelenks sowie dem Supinatur longus auftrat — also in den Muskeln, die in der Regel nicht gelähmt werden. Auch die Lippen und die Zunge können in dieser Weise affiziert werden. und wenn keine Lähmung besteht, so wird man sehr an eine Quecksilberintoxikation erinnert. Ein gelegentliches, aber seltenes Symptom ist erschwerte Harnentleerung, dieselbe soll auf einem Krampf des Sphinkters beruhen *).

Lokaler Saturnismus. Unter diesem Namen beschreibt Manouvriez**) lokale Erscheinungen, welche er auf einen Einfluss der Applikation des Bleies auf bestimmte Teile zurückführt. Ein derartiger lokaler Einfluss ausser auf die Hautnerven ist nur schwer zu verstehen, und die Thatsachen, welche ihn beweisen sollen, haben nur geringe Bestätigung gefunden. Manouvriez stellte 30 Fälle zusammen, in denen lokale Erscheinungen mit der lokalen Applikation des Metalls auf die Haut zusammenfielen. Bei einigen derselben bestand ein Bleisaum, bei anderen nicht; meistens war Lähmung vorhanden. Er führt die Erscheinung, dass zuerst rechts eine Radialislähmung auftrat, auf den vorwiegenden Gebrauch der erkrankten Hand zurück und führt ferner zwei Fälle an, in denen bei rechtshändigen Personen die linke Hand zuerst affiziert wurde, weil diese vornehmlich mit dem Blei hantierte. Aber es ist wohl nicht schwer, unter einer grossen Anzahl von Fällen einige Beispiele dieser Art zu finden, ohne dass der kausale Zusammenhang der Erscheinungen gerade dieser ist. Doch sind auch von anderen analoge Fälle veröffentlicht worden. So beobachtete Monnereau***) an sich selbst eine deutliche Herabsetzung der Sensibilität an der Stelle, wo das Blei eingerieben wurde. Capelle†) führte einen Schmied an, der an Kolik und Radialislähmung litt und der mit der linken Hand in Blei gearbeitet hatte;

*) „Lejeune, „Thèse de Paris“ 1881.
**) „Gaz. des Hôp.“ 1874, p. 290.
***) „Thèse de Paris“ 1883.
†) „Thèse de Paris“ 1883.

am linken Arm trat eine ausgedehnte Anaesthesie auf, während rechts nichts derartiges zu bemerken war. Ein anderer Kranker, der stark mit Blei imprägnierte Schuhe trug, litt an einer Anaesthesie beider Füsse und an Parese einiger Unterschenkelmuskeln. Diese Thatsachen sprechen dafür, dass eine lokale Anaesthesie in dieser Weise entstehen kann, aber die Lähmung der Muskeln war wahrscheinlich nur zufällig.

Cerebrale Störungen: Encephalopathia saturnina (Tanquarel). Störungen von seiten der Hirnfunktionen treten gelegentlich bei einer schweren Bleivergiftung und zuweilen auch bei leichteren Fällen auf. Ihr Charakter ist sehr verschieden; sie können akut, subakut und chronisch sein. Meist handelt es sich um eine allgemeine Störung, doch hat man in seltenen Fällen auch Erscheinungen von Hemiplegie beobachtet. Die motorische Lähmung ist nur gering, die sensible Störung dagegen bedeutend und es kann partielle oder komplete Hemianaesthesie auftreten, welche auch auf die Spezialsinne übergeht. In der Regel sind derartige Erscheinungen nur vorübergehend und augenscheinlich die Folge funktioneller Störungen, wie sie bei Hysterie vorkommen. Diese Hemiplegie darf übrigens nicht mit der bei prolongierter Bleivergiftung so häufig vorkommenden und durch eine Hirnblutung bedingten Hemiplegie verwechselt werden.

Viel häufiger beobachtet man allgemeine cerebrale Störungen, die sich in Konvulsionen, Delirium und Coma äussern. Ihr Beginn ist häufig akut, doch können auch leichtere Erscheinungen, wie Schwindel, Geräusche in den Ohren, Tremor, Ruhelosigkeit und Insomnie vorhergehen. Die Konvulsionen treten gleich im Anfang oder während des Delirium auf, sie sind epileptiform und bestehen aus tonischen und klonischen Spasmen. Sie sind meist allgemein, doch wird auch gelegentlich eine Seite früher oder in höherem Grade als die andere affiziert. Sehr selten sind die Konvulsionen hystero-epileptisch (Bramwell) oder kataleptisch (Bartens). Oft setzt das akute Delirium plötzlich ein und ist ungewöhnlich lebhaft mit einem hohen Grade von Erregung und zuweilen mit Gesichts- und Gehörshalluzinationen verbunden. Besteht auch Muskeltremor, so kann der Zustand mit dem Delirium tremens eine grosse Ähnlichkeit haben. In der Regel folgen auf dieses Delirium Coma und Konvulsionen; ersteres ist selten absolut; man kann den Kranken für einige Augenblicke aufwecken, doch fällt er schnell wieder in seine Bewusstlosigkeit zurück. Eine andere häufige Erscheinung dieser akuten Hirnstörung ist Neuritis optica. Die Affektion führt oft zum Tode, besonders wenn die Konvulsionen sich wiederholen und das Coma tief ist. Zuweilen begleitet leichtes Fieber die Hirnerscheinungen. Der Tod kann auch während des Coma durch Respirationslähmung herbeigeführt werden.

Auch chronische allgemeine Gehirnstörungen treten auf, und zwar entweder im Anschluss an das akute Stadium oder selbständig. Ich habe mehrere Fälle von Bleivergiftung gesehen, bei denen

Konvulsionen auftraten und noch Jahre lang nach Aufhören der toxischen Einwirkung bestanden, die in ihrem Charakter und Verlauf mit denjenigen der gewöhnlichen Epilepsie Ähnlichkeit hatten, während andere Symptome fehlten.

Häufiger als die eben genannten Erscheinungen ist eine chronische Geistesstörung zu beobachten, die häufig die Isolierung der Kranken nötig macht. Die gewöhnlichste Form ist eine mit Delusionen verbundene Melancholie. Zuweilen treten psychische und motorische Erscheinungen auf, welche an die Dementia paralytica erinnern, aber sich schneller entwickeln wie diese. Eine echte allgemeine Paralyse der Irren mit Exaltationszuständen, typischem Verlauf und den postmortalen Erscheinungen hat man auch bei Personen gesehen, die an Bleiintoxikationen litten, und sie mag auf letztere zurückzuführen sein (Monakow, Ullrich).

Die Störungen von seiten der Augen sind oft sehr wichtig und deshalb der besonderen Erwähnung wert. Gelegentlich wird Ungleichheit der Pupillen beobachtet. Das Sehen kann beeinträchtigt sein, ohne dass ophthalmoskopische Erscheinungen zu finden sind. Vollständige absolute Amaurose, der uraemischen ähnlich, ist beobachtet worden, auch wenn Erscheinungen von seiten der Nieren ganz fehlten. Ist die Amaurose einseitig oder auf einer Seite grösser, so kann sie mit Hemianaesthesie und Störung der anderen Spezialsinne derselben Seite kombiniert sein. Die unvollständige Amblyopie ist mit einer konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes und Störung des Farbensehens verbunden. Französische Autoren haben diese Symptome hauptsächlich beschrieben. Ringförmige Skotome sind auch beobachtet worden (Landolt). Ich selbst sah einmal vorübergehendes Grünsehen.

In Fällen von akuter Bleivergiftung, speziell solchen mit Gehirnerscheinungen, ist Neuritis optica ein häufiges Symptom. Die Schwellung der Papille ist bedeutend und von Haemorrhagien begleitet. In weniger schweren Fällen habe ich gelegentlich eine leichte chronische Neuritis optica gesehen. Die Entzündung, leicht oder schwer, kann bei geeigneter Behandlung verschwinden, ohne dass das Sehen dadurch leidet, aber eine schwere Neuritis kann Atrophie der Sehnerven herbeiführen. Letztere tritt übrigens auch auf, ohne dass eine Neuritis oder wenigstens nur eine vorübergehende Hyperaemie der Papille vorhergeht (Horner, Hutchinson). Sie ist in der Regel doppelseitig. Doch kann auch ein Auge vor und in höherem Grade affiziert sein als das andere. Der schliessliche Zustand ist meist graue Atrophie, häufig verbunden mit weissen Linien neben den Gefässen. Sie kann langsam in vollständige Blindheit übergehen.

Häufig findet man die akuten wie die chronischen Symptome der Bleivergiftung in mannichfacher Weise kombiniert, so dass in den einzelnen Fällen die verschiedensten Bilder zustandekommen. Auch die chronischen Fälle an sich sind sehr von einander verschieden. Nicht immer besteht Kolik, die Lähmung kann auf-

auftreten, ohne dass eine Kolik vorhergegangen ist, und kann ihrerseits wieder fehlen, wenn Tremor und Schmerzen schon lange vorhanden sind.

Pathologische Anatomie. Man findet das Blei in den verschiedenen Organen, ohne dass es aber sichtbare Veränderungen macht. Diese entstehen nur, wenn es mit Schwefel zusammenkommt und eine Verbindung mit diesem eingeht. Die Därme können mit kleinen schwarzen Flecken besetzt sein; die Hauptveränderungen fand man aber in den Fällen mit lokaler Lähmung und Atrophie.

Die atrophischen Muskeln sind klein und blass, zuweilen gelblich und bröcklich. Bei Fällen von kurzer Dauer sind einzelne Muskelfasern schmaler als normal, aber die Striae sind erhalten, doch beobachtet man zuweilen eine Tendenz zu longitudinaler und transversaler Spaltung. Die Kerne der Scheide sind vermehrt. Hat die Atrophie lange genug bestanden, so sind die Fasern noch schmäler, kolloid oder wachsartig, häufig auch körnig oder fettig degeneriert. Die Kerne sind ebenfalls vermehrt, ebenso das Bindegewebe, in welchem Fett auftreten kann. Dieser destruktive Prozess schreitet weiter, bis endlich viele der Sarkolemmschläuche leer werden und schliesslich jede Spur von Muskelgewebe verschwindet und an seine Stelle Bindegewebe, Kerne und Fett getreten sind. Die Gefässwandung ist häufig verdickt.

In den Nerven findet man konstante Veränderungen. Dieselben sind in den intramuskulären Verästelungen besonders intensiv; sie sind meist in den grösseren Ästen bedeutend, werden aber um so geringer, je weiter von der Peripherie der Nerv untersucht wird. Zuweilen kann man einzelne degenerierte Fasern durch den ganzen Nerv verfolgen. Die Affektion in den Nerven scheint mit Veränderungen in der Markscheide zu beginnen. Dieselbe wird schmaler, wolkig und körnig, der Axencylinder ist aber noch intakt und die äussere Scheide sowie die Kerne zeigen wenig Veränderung. Daneben besteht aber eine bedeutende Veränderung, welche mit der in Bd. I, S. 46 geschilderten Ähnlichkeit hat. Das Myelin zerfällt, der Axencylinder teilt sich, Kerne und Protoplasma der Scheide vermehren sich und diese Degenerationsprodukte häufen sich als Massen von Myelin und Körnchenzellen an. Die leichtere Veränderung (welche Gombault, der sie zuerst beschrieb, als „Periaxiale Neuritis“ bezeichnete)*) tritt zuweilen nur auf kurzen Strecken auf, zwischen denen normale Partien liegen, oder man findet die leichteren Veränderungen nur in dem oberen Teile und die intensiveren im unteren. Alle diese Veränderungen sind am intensivsten im Radialis und seinen Ästen, doch sind nur ganz selten alle Fasern desselben degeneriert, im allgemeinen sind normale und degenerierte Fasern mit einander vermischt, und je weiter nach oben man untersucht, desto zahlreicher werden die normalen

*) „Arch. de Phys.“ vol. V, p. 592.

Fasern. In manchen Fällen von langer Dauer hatte man auch Erscheinungen einer beginnenden Regeneration gefunden, bestehend in sehr schmalen, aber sonst normalen Nervenfasern oder in einem plötzlich endenden Axencylinder, dessen Fortsetzung zwei kleinere sind (Westphal, Gombault).

In den meisten Fällen hört die Degeneration weit vor den vorderen Wurzeln auf und diese sind normal. In einigen wenigen Fällen hat man aber auch deutliche Veränderungen der vorderen Wurzeln gefunden, analog denjenigen in den peripheren Nerven. Normale und degenerierte Fasern waren unter einander vermischt. In einem Falle von einseitiger Lähmung waren nur die Wurzeln auf der gelähmten Seite affiziert. Die hinteren Wurzeln waren stets normal.

Im Rückenmark fand man meistens selbst bei lange bestehender Radialislähmung keine Veränderungen. In Fällen mit vorgeschrittener Nierenerkrankung waren die Gefässwände verdickt und zuweilen bestand eine allgemeine Zunahme des Bindegewebes. In einigen wenigen Fällen sah man aber auch deutliche Veränderungen, besonders bei der langsameren Form der Muskelatrophie. In einem Falle war die Konsistenz des Halsmarkes herabgesetzt. Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern bestand mehrere Male *), zuweilen war sie gering, zuweilen bedeutend, speziell in der inneren vorderen Zellgruppe. Besonders ausgesprochen war sie in einem von Monakow beschriebenen Falle, bei dem langsam Atrophie des Deltoides, der Muskeln des Thenar und Hypothenar sowie Radialislähmung bestanden. Erweichungsherde in den Vorderhörnern und der intermediären grauen Substanz fand Oeller einmal neben Atrophie einiger Nervenzellen.

Das Hirn zeigte selbst in den Fällen mit wohl ausgesprochenen Hirnerscheinungen keinerlei Veränderungen. Leichte Spuren von Entzündung waren zuweilen an den Membranen zu finden, und in dem Falle mit den charakteristischen Erscheinungen der Dementia paralytica bestanden die Erscheinungen einer bedeutenden Entzündung der Pia und der äusseren Oberfläche der Dura. In der Papille fand man die gewöhnlichen Entzündungserscheinungen und in dem Falle von Oeller war „hyaline Degeneration“ der Gefässwände zu sehen, welche nach hinten in den N. opticus überging.

Pathologie. Die bei Bleivergiftung gefundenen Veränderungen weisen deutlich auf einen auf die peripheren Nerven wirkenden Einfluss, und die Kenntnis, die wir von dem Auftreten einer primären degenerativen Neuritis als die Folge vieler toxischer Agentien besitzen, wirft auch ihr Licht auf die Pathologie der Bleivergiftung. Am besten können wir die Radialislähmung auf

*) Vulpian, Moneckton, Zunker, Monakow, Carrier, Oeller und Andere. Pigmentierung der Zellen wurde ebenfalls beobachtet, ist aber in ihrer Bedeutung zweifelhaft. Ich sah sie einmal.

diesen Mechanismus zurückführen. Die eigenartige Beschränkung der Lähmung auf die von einem einzigen Nerven versorgten Muskeln spricht schon für den neuritischen Ursprung derselben, während allerdings das Freibleiben des Supinator longus die Annahme dieser Erklärung wieder schwieriger macht und andererseits die Bedeutung dieser Beschränkung durch eine von Remak hervorgehobene Thatsache verringert wird, dass nämlich eine Lähmung von ganz ähnlicher Verteilung nach einer primären Affektion des Rückenmarks entstehen kann. Aber gerade bei den Fällen von einfacher Radialislähmung ist die Integrität des Rückenmarks am häufigsten beobachtet worden, und das Freibleiben des Supinator longus kann durch die Tendenz der Degeneration erklärt werden, die peripheren Partien des Nerven zu affizieren. Es ist wahrscheinlich, dass dasselbe in Betreff der Lähmung der Beinmuskeln gilt. Die Neuritis scheint rein degenerativer Natur zu sein und sie muss auf den primären Einfluss des Virus auf die Nervenelemente zurückgeführt werden. Es scheint ausserdem, dass die motorischen Fasern weit mehr affiziert werden als die sensiblen und dass sie in leichten und mässig schweren Fällen allein erkranken. Dies zeigt sich hier mehr als bei der sonst analogen alkoholischen Neuritis. Die Lokalisation des Einflusses, die spezielle Tendenz des Radialis affiziert zu werden, ist zur Zeit ebenso unerklärlich als der analoge Einfluss anderer Gifte. Es ist wahrscheinlich, dass die Erscheinung mindestens ebenso auf eine spezielle Eigentümlichkeit des Nerven als auf eine solche des Giftes zurückzuführen ist, da der Radialis auch von anderen Giften ebenso affiziert wird. Auch andere Nerven werden in schweren Fällen ergriffen, aber seltener als der Radialis.

Es ist zweifelhaft, ob das Blei direkt auf die Muskeln einwirkt. Die Ernährungsstörungen in ihnen und die Veränderungen ihrer elektrischen Erregbarkeit sind dieselben wie sie bei primären Nervenaffektionen beobachtet werden, und sie werden durch die Annahme der Neuritis genügend erklärt. Wir brauchen also diese Einwirkung gar nicht anzunehmen.

Aber die Einwirkung des Bleies ist jedenfalls nicht auf die peripheren Nerven beschränkt. In schweren Fällen können auch die motorischen Zellen des Rückenmarks und die vorderen Wurzeln affiziert werden. Wahrscheinlich haben die meisten Gifte, welche zuerst und hauptsächlich auf die peripheren Partien der motorischen Nerven einwirken — auf die Peripherie des unteren Segmentes der motorischen Bahn — auch die Tendenz auf die Zellen, von denen die motorischen Fasern entspringen, einzuwirken, und also auf das ganze untere Segment. Viele Thatsachen sprechen ausserdem dafür, dass der beobachtete Unterschied in dem Charakter der Muskelaffektion einer Verschiedenheit des Sitzes und des Charakters der Affektion entspricht, dass also die „atrophische Paralyse“ mit der schnellen auf die Lähmung folgenden Atrophie und Entartungsreaktion die Folge der akuten Degeneration der peripheren Nerven,

fasern ist, während wir die langsamer eintretende Atrophie mit der langsam entstehenden Paralyse und Entartungsreaktion auf eine chronische Veränderung in den genannten Zellen zurückzuführen haben.

Den cerebralen Erscheinungen der Bleivergiftung scheinen sichtbare Veränderungen nicht zu Grunde zu liegen. Man hat freilich vaskuläre Störungen als Ursache beschrieben, aber es scheint wahrscheinlicher, dass sie mehr die Folge der direkten Einwirkung des Virus auf die Nervenelemente sind. Wir haben sichere Beweise für eine Einwirkung desselben auf diese Elemente in den Erscheinungen der peripheren Neuritis. Gleichzeitig können in den Nervenelementen beginnende Veränderungen auch auf das Bindegewebe, ja auch auf die Gefässe übergehen und so den Charakter der allgemeinen Entzündung annehmen. Ein derartiger direkter Effekt des Virus ist vielleicht die Neuritis optica, aber es ist auch möglich, dass sie durch einen leichten vom Gehirn absteigenden irritativen Prozess herbeigeführt wird.

Diagnose. Die Diagnose der Bleivergiftung hängt einmal ab von dem Charakter der Erscheinungen der nervösen Störung, zweitens von dem Bestehen anderer Anzeichen, die auf das Vorhandensein von Blei im Organismus hindeuten, drittens von der Kenntnis der stattgehabten Bleieinwirkung und viertens endlich von dem Nachweise des Bleies im Harn. Wenn zwei oder mehr als zwei dieser Indikationen fehlen, so ist die Diagnose nur noch Sache der Wahrscheinlichkeit. Auf den Charakter der Symptome allein darf zu viel Wert nicht gelegt werden, daraus entstehen nur Irrtümer.

Sind die Erscheinungen derart, dass man an eine Bleivergiftung denken kann, so handelt es sich zunächst darum das Metall im Organismus nachzuweisen. Fehlt der Bleisaum und ist das Zahnfleisch im allgemeinen gesund, so müssen die Stellen genau untersucht werden, wo letzteres die Zähne nicht berührt, sowie die Lücken zwischen den Zähnen. Das geringste Anzeichen von Bleisaum genügt zur Diagnose, und auch das gänzliche Fehlen schliesst die Bleivergiftung nicht absolut aus, wenn das Zahnfleisch überall mit den Zähnen in Kontakt ist. Sind die Zähne an vielen Stellen von Zahnfleisch entblösst, und besteht ein Belag auf denselben, ohne dass ein Bleisaum vorhanden ist, so ist das Bestehen einer Bleivergiftung in hohem Grade unwahrscheinlich. Nur bei der Silberintoxikation besteht ein ähnlicher Saum wie bei der Bleivergiftung, aber erstere ist durch die Hautverfärbung genügend charakterisiert.

Die Anwesenheit des Bleisaumes ist ihrerseits nicht als absoluter Beweis dafür anzusehen, dass die Symptome durch eine Bleiintoxikation hervorgerufen sind. Der Saum kann noch bestehen, wenn das Metall aufgehört hat zu wirken. Das Jodkali entfernt das Blei aus den organischen Verbindungen der Gewebe,

ohne aber die Schwefelverbindung desselben am Zahnfleisch beeinflussen zu können. Der Bleisaum verschwindet nur sehr langsam und im Verlaufe von Jahren. ja ich habe selbst gesehen, dass er sich zwei Jahre nach der stattgehabten Vergiftung noch nicht wesentlich geändert hatte, obgleich der Kranke fast während der ganzen Zeit Jodkali genommen hatte. Der Bleisaum zeigt daher nicht mit Notwendigkeit an, dass noch Blei im Organismus aktiv wirksam ist.

Die anderen Effekte der Intoxikation, die Kolik, Gicht, Anaemie, thun selten mehr als die Diagnose zu erhärten, obgleich bei dem Fehlen des Bleisaumes bei ganz intaktem Zahnfleisch häufige Kolikanfälle doch etwas Bedeutung haben, und man sogar der Thatsache, dass sich Gicht entwickelt hat, ohne dass ihre gewöhnlichen Ursachen vorliegen, etwas Gewicht beilegen kann. In derartigen Fällen muss sich aber zur Begründung der Diagnose die Einwirkung des Bleies oder das Vorhandensein desselben im Harn nachweisen lassen. In vielen Fällen, wenn eine Intoxikation infolge von Beschäftigung mit Blei auszuschliessen ist, müssen wir den Genuss bleihaltigen Wassers beschuldigen, und deshalb ist letzteres stets auf seine Bestandteile zu untersuchen. Endlich darf auch die Untersuchung des Harns niemals unterlassen werden, und zwar führt man dieselbe am besten nach einer 8tägigen Darreichung von Jodkali aus. Ob das Vorhandensein einer Spur von Blei Bedeutung hat, ist zweifelhaft, aber auch das Fehlen von Blei nach mehrwöchentlichem Gebrauch von Jodkali schliesst wahrscheinlich nicht mit Sicherheit die Bleivergiftung aus*).

Die oben angegebenen Punkte helfen die Bleiintoxikation von andern ähnliche Erscheinungen machenden Krankheiten zu unterscheiden. Die Radialislähmung bei Bleivergiftung ist mit der gewöhnlichen Form der ersteren verwechselt worden, aber dieselbe ist stets einseitig und tritt plötzlich auf. Bei der alkoholischen Neuritis kann die Lähmung der Bleilähmung vollkommen ähnlich sein, aber meist ist die Differentialdiagnose nicht schwer, wenn die anderen Erscheinungen der Bleivergiftung fehlen, die Schmerzen mehr in den Vordergrund treten, die Beine vor den Armen affiziert waren und obendrein die Anamnese, was meistens der Fall, deutlich den Alkoholmissbrauch ergiebt. Auch die Arsenikvergiftung kann die Extensorenlähmung bewirken und wahrscheinlich auch die Silberintoxikation; wir werden die Differentialdiagnose dieser Fälle später beschreiben. Die grösste Schwierigkeit machen einzelne Fälle von zentraler Erkrankung. Ich selbst habe zweimal eine progressive Muskelatrophie beobachtet, welche mit einer subakuten Extensorenlähmung begann. Ist das Zahnfleisch intakt, so mag die Untersuchung des Trinkwassers und des Harns zur Diagnose führen. Die Fälle von allgemeiner Muskelatrophie saturninen Ursprungs machen kaum einige Schwierigkeit, weil sie in

*) Vergl. die Anm. auf Seite 332. Über die Möglichkeit, dass Bismut im Harn für Blei gehalten wird siehe bei Putnam, „Bost. Med. and Surg. Journ." 14. Okt. 1883.

der Regel auf eine intensive und charakteristische Bleivergiftung folgen.

Viele Irrtümer werden in den Fällen begangen, bei welchen die nervösen Erscheinungen anormal und so leicht sind, dass sie garnicht an Bleivergiftung denken lassen. So würde bei einer an saturniner Neuralgie leidenden Dame wohl niemals das Bestehen einer Bleiintoxikation entdeckt worden sein (denn das Zahnfleisch war intakt), wenn nicht ihr Mann an der Extensorenlähmung gelitten hätte. Bei einem Herrn, der an einigen dunklen cerebralen Erscheinungen mit Ungleichheit der Pupillen litt, sprach nur ein ganz keines Fragment von Bleisaum an einem Zahn für das Bestehen einer Bleivergiftung, und richtig fand man, dass er sein Trinkwasser aus einer Blei enthaltenden Zisterne erhielt. Man kann in solchen Fällen nur dann einen Irrtum vermeiden, wenn man stets daran denkt, dass möglicherweise eine Bleivergiftung vorliegt und demgemäss nachforscht. Die schweren Gehirnerscheinungen sind praktisch auf Bleiarbeiter beschränkt, auch treten sie meist nur nach solchen Dosen auf, welche die andern charakteristischen Symptome ebenfalls hervorrufen.

Prognose. Im allgemeinen kann man sagen, dass, je akuter die Lähmung auftritt, um so grösser die Aussicht auf eine vollständige Besserung ist. Die akuten Gehirnerscheinungen allein sind eine unmittelbare Lebensgefahr, auch ist die Vorhersage schlechter, wenn Konvulsionen bestehen, und besonders wenn Coma vorhanden ist, als wenn einfaches Delirium auftritt. Noch schlechter ist die Prognose, wenn die Konvulsionen auf das Delirium folgen. Bei chronischen Gehirnerscheinungen ist die Prognose in Bezug auf die Heilung ungünstig, wenn diese die Form von ausgesprochener Geistesstörung oder von Epilepsie annehmen. Von den Lähmungserscheinungen gehen die mit Atrophie und Entartungsreaktion in den Muskeln verbundenen, deren Typus die Extensorenlähmung am Arm ist, fast immer endlich in Heilung über, aber ihr Verlauf ist ein sehr langsamer. Bei Rezidiven ist die Prognose ungünstiger, wenn denselben die Einwirkung einer bedeutenden Bleimenge zu Grunde liegt, doch kann auch zwei- oder dreimal hintereinander Besserung eintreten. In jedem Falle richtet sich die schliessliche Prognose darnach, ob es möglich ist, den Kranken dem schädlichen Einfluss zu entziehen oder nicht.

Therapie. Zunächst und in erster Linie ist das Eindringen neuer Bleimengen in den Organismus zu verhindern und zweitens die Entfernung des schon eingedrungenen anzustreben. Letzteres wird am besten durch die Darreichung von Jodkali erreicht. Obgleich das Jodblei ein unlösliches Salz ist, so ist es doch nachgewiesen, dass die Zufuhr von Jodkali die Ausscheidung des Bleies mit dem Urin, und zwar wahrscheinlich in einer komplizierten Verbindung (Pouchet) sehr erhöht. Die Bleimenge im Urin

nimmt dabei einige Wochen lang zu, um dann langsam zu sinken*). Die ausgeschiedene Bleimenge ist übrigens viel geringer, als man erwarten sollte, doch kann dies darin seine Ursache haben, dass die Leber, nicht die Niere die Hauptmenge ausscheidet. Bestehen akute Erscheinungen, so giebt man nicht direkt Jodkali, da die toxischen Einflüsse durch das plötzliche Freiwerden des bis dahin in den Geweben fixierten Bleies und die schnelle Abgabe desselben an das Blut gesteigert werden können. Ein derartiger Effekt ist vielfach beobachtet worden. Durch salinische Abführmittel, speziell durch *schwefelsaures Natrium* und *schwefelsaure Magnesia* kann man den Intestinaltractus von Blei reinigen. Besteht Kolik, so giebt man am besten zuerst eine reichliche Dose *Opium*, um den Spasmus zu lindern, und dann sind auch vorher nicht wirksame Abführmittel sofort wirksam. Zuweilen wirken ebenso einige *Morphiuminjektionen*. Man hat auch zu demselben Zweck subkutane *Atropininjektionen* empfohlen. Nach 2—3 Tagen beginnt man dann mit dem Jodkali. Ferner sind zur Elimination des Bleies *Schwefelbäder* angeordnet worden, doch ist deren Wirkung zweifelhaft. Selbst bei der lebhaften durch Pilokarpin hervorgerufenen Diaphorese geht kein Blei durch die Haut. Besteht Anaemie, so kann man dem Jodkali passend *Jodeisen* zufügen.

Gegen die lokale Paralyse hat man *Strychnin* innerlich gegeben, seine lokale Injektion scheint besondere Vorteile nicht zu bieten. Am besten behandelt man aber die Lähmung durch die *Elektrizität*. Die Nerven haben zwar ihre Erregbarkeit verloren, aber die Muskeln reagieren noch auf den langsam unterbrochenen galvanischen Strom, der jedenfalls ihre Erregbarkeit erhält und der deshalb ihre Ernährung günstig beeinflussen muss. Wenn man in einem schweren Falle die Muskeln eine Zeit lang sich selbst überlässt oder nur mit dem sekundären Strom behandelt, so kann die Reaktion auf den primären Strom fast auf Null sinken, aber nach zwei bis drei Applikationen hebt sich die Erregbarkeit in hohem Masse, und die vorher stationäre Lähmung kann in 14 Tagen deutlich geringer sein und die Besserung stetig bis zur vollständigen Heilung fortschreiten. In einem derartigen Falle ist der Wert der Elektrizität ausser aller Frage. Der faradische Strom ist nur anzuwenden, wenn er Kontraktionen hervorruft, also z. B. bei der primären atrophischen Form, aber gerade bei dieser kann man nur schwer einen Erfolg seiner Anwendung sehen. Auch die *Massage* ist zu empfehlen.

---

*) So waren in einem Falle, bei dem vorher kein Blei im Harn gefunden und täglich 4mal 0.3 gr Jodkali gegeben wurde, am 1. Tage 0,005 gr Blei im Urin enthalten, am 4. 0,012 gr, am 14. 0,022, dann liess die Menge langsam nach und nach zwei weiteren Wochen waren nur noch Spuren vorhanden (*Swete*, „Brit. Med. Journ." 1882, 25. Nov., p. 1034).

Arsenikvergiftung.

Die Arsenikintoxikation unterscheidet sich dadurch von der vorigen, dass sie selten durch die Beschäftigung hervorgerufen wird. Im allgemeinen kommt sie durch den Gebrauch arsenikhaltiger Farben, Tapeten, Buchdeckel etc. zustande. Das Gift breitet sich leichter in der Luft aus als das Blei und wird so häufiger eingeatmet. Einige interessante Fälle dieser Art sind von der Medizinischen Gesellschaft in London gesammelt worden*). So ausgedehnt die Anwendung des Arseniks in der Medizin auch ist, toxische Wirkungen (von leichter Konjunktivitis und geringen gastrischen Störungen abgesehen) sind bei der Darreichung der gewöhnlichen Dosen fast unbekannt. Doch leiden zweifellos die Personen, die Arsenik nehmen, häufig an Herpes zoster, speziell am Rumpfe. Hierauf wies Hutchinson zuerst hin, und ich selbst habe es etwa bei 12 Fällen beobachten können.

Die durch den Arsenik hervorgerufenen nervösen Erscheinungen sind den Symptomen des Alkoholismus sehr ähnlich. Sie bilden zwei Gruppen: die erste bildet die Lähmungserscheinungen an den Extensoren der Hände und Füsse, und die zweite Gruppe bildet die Erscheinungen der „Pseudotabes“-Ataxie mit defekter Sensibilität, speziell in den Muskeln. Diese Symptome treten nach der chronischen, durch kleine Mengen hervorgerufenen Vergiftung oder als Nacheffekt im Anschluss an eine akute Intoxikation auf. So schwanden in einem Falle von versuchtem Selbstmord durch Arsenik die akuten Symptome und eine kurze Zeit nachher begannen die nervösen Erscheinungen**). In einem anderen Falle betrug diese Zwischenzeit 14 Tage, in einem dritten 3 Wochen***), in einem vierten 4†). In einem Falle von Dana††) begann die Ataxie ungefähr am 6. Tage nach der akuten Vergiftung.

Die Lähmung im Arme hat dieselbe Verteilung wie bei der Bleivergiftung, doch treten die sensorischen Erscheinungen viel mehr in den Vordergrund. In der Regel bestehen schwere ausstrahlende Schmerzen in den Armen und Beinen, die Tastempfindung ist herabgesetzt und zwar speziell an der Hinterseite des Vorderarms und an der Vorderseite des Beines, daneben kann eine Steigerung der Schmerzempfindung bestehen†††). Sehr schnell tritt Muskelatrophie ein. Die elektrische Erregbarkeit weist dieselben degenerativen Veränderungen auf wie bei anderen toxischen Lähmungen, doch kann in sehr schweren Fällen auch ein schnelles Fallen der galvanischen Erregbarkeit unter die Norm auftreten. Das Kniephänomen ist meist erloschen. Zuweilen sind noch andere Muskeln affiziert, z. B. die des Oberarmes und des Oberschenkels,

*) „Proc. Med. Soc. London“ 1880.
**) Gubler, „Com. de Thérap.“ 1880, p. 13.
***) Gerhardt, „Virchows Jahresber.“ 1882, 1, 396.
†) Seeligmüller, „Deutsch. med. Wochenschr.“ 1881, p. 1.
††) Dana, „Brain“ vol. IX. p. 456.
†††) Mills, „Boston. Med. and Surg. Journ.“ 15. März 1883.

doch ist die Lähmung hier geringer als an den Enden der Extremitäten.

Die Ataxie scheint seltener aufzutreten als die Muskellähmung. Sie bestand in einem der von Seeligmüller berichteten Fälle, und auch Dana beschreibt zwei gut ausgesprochene Fälle. Sie gleicht vollkommen der bei Tabes auftretenden Inkoordination, entwickelt sich aber akuter und ist von grosser Muskelschwäche begleitet. Im Beginn treten heftige Schmerzen auf, und auch subjektive Empfindungen, wie Kriebeln, Formikation etc. stellen sich ein. Der Muskelsinn ist herabgesetzt oder erloschen und dasselbe gilt in der Regel von dem Kniephänomen; in Seeligmüllers Fall war dasselbe aber erhalten. Die Hautsensibilität kann an einzelnen Stellen herabgesetzt sein oder auch erhalten bleiben, und die Schmerzempfindung eine Steigerung erfahren. In einem der Fälle Danas bestand Neuritis optica.

Bis jetzt ist das Verhalten der Nerven nach dem Tode noch nicht untersucht worden, aber die grosse Ähnlichkeit des Leidens mit anderen Formen von toxischer Lähmung macht es unzweifelhaft, dass die Symptome die Folge einer peripheren Neuritis sind. Die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme wurde 1882 von Jaeschke ausgesprochen.

In einigen Fällen bestanden noch andere Erscheinungen von Arsenikvergiftung — Kachexie, Abfallen der Nägel, Ausfallen der Haare, und zuweilen Hauteruptionen von bulböser oder erythematöser Form.

Die Unterscheidung von der Bleiintoxikation beruht auf dem Auftreten der nervösen Erscheinungen nach den akuten Symptomen, auf der grösseren Sensibilitätsstörung und auf dem Fehlen anderer für das Vorhandensein von Blei im Organismus sprechender Anzeichen. Vom Alkoholismus unterscheidet sie sich in erster Linie durch das Fehlen der entsprechenden Anamnese, während die Ähnlichkeit zwischen den beiden Leiden sonst sehr gross ist. In einem zweifelhaften Falle kann das Vorhandensein von Arsenik im Harn die Sache unterscheiden.

Der Verlauf der Arseniklähmung ist ein ähnlicher wie der der Bleilähmung, und auch die notwendige Therapie ist im ganzen die nämliche. Das Jodkali scheint auch das Arsenik aus dem Organismus entfernen zu können.

Silbervergiftung: Argyrie.

Eine chronische Silbervergiftung tritt fast nur infolge des medizinischen Gebrauchs des Metalls ein und heutzutage ist sie noch viel seltener als zu der Zeit, da das Silber in der Behandlung der Epilepsie und von Rückenmarkskrankheiten modern war. Die meisten Fälle von Silbervergiftung zeigen sich nach dem inneren Gebrauch des Mittels, doch hat man sie auch nach der Applikation am Gaumen und der Zunge auftreten sehen. Arbeiten mit Silber

ruft die Vergiftung nicht hervor. In den Fällen, die ich beobachtet habe, handelte es sich zweimal um Epileptische (bei denen nebenbei die Anfälle trotz des Sillber fortbestanden) und ein drittes Mal war wegen eines Gumma, welches das Rückenmark komprimierte, Silber gegeben worden, während in einem vierten Falle die Zufuhr in der Gestalt von „Dinerpillen" erfolgt war. Die Verfärbung der Haut, welche für die Argyrie charakteristisch ist, beruht auf der Ansammlung des Metalls unter dem Rete Malpighi*) und beginnt, wenn ungefähr eine Unze eines Silbersalzes genommen worden ist. Neben ihr besteht noch ein schwarzer Saum am Zahnfleisch, dicht an den Zähnen, der mit dem Bleisaum grosse Ähnlichkeit hat. Der Saum erscheint übrigens vor der Verfärbung und ist deshalb als Warnung wichtig. Ausser in anderen inneren Organen**) findet man Silber in den Nieren***), und zwar in den Malpighischen Körpern und rings um die Tubuli; man hat dabei sowohl beim Menschen wie beim Tiere Albuminurie gefunden. In diesen beiden Punkten gleicht der Effekt des Silbers demjenigen des Bleies. Bei Tieren wird ausserdem durch das Silber Lähmung hervorgerufen. Ich habe keinen Fall von Lähmung beim Menschen finden können, doch ist mir ein Fall zur Beobachtung gekommen, bei dem es sich zeigt, dass der Effekt des Silbers fast derselbe ist wie der des Bleies. Es handelte sich dabei um einen 44jährigen Herrn, dem 12 Jahre zuvor „Dinerpillen" verordnet worden waren ohne irgend welche weitere Angabe, als dass er 3 mal täglich eine Pille zu nehmen hätte. Er folgte dieser Vorschrift nicht genau, nahm aber doch zuweilen eine, zuweilen drei Pillen pro die, und er meinte, dass er etwa während der 12 Jahre monatlich 6 Pillen genommen hätte. Nach 11 Jahren bemerkte er eine dunkle Verfärbung seines Gesichts, deren Natur nicht eher erkannt wurde, bis die Verfärbung ganz ausgesprochen war und sich herausgestellt hatte, dass in den Pillen, die er nahm, Silber sei. Zwei Monate, ehe ich ihn zu sehen bekam, wurden die Extensoren der rechten Hand gelähmt, bald nachher auch die der linken. Als ich den Kranken zuerst sah, war die Verfärbung sehr charakteristisch: am Zahnfleisch bestand ein deutlicher schwarzer Saum. Die langen Extensoren der Finger beider Arme waren gelähmt sowie die Extensoren des Daumens. Rechts bestand auch Lähmung des Extensor carpi radialis. Die gelähmten Muskeln waren atrophisch, ihre faradische Erregbarkeit erloschen, die galvanische erhalten und gesteigert. Die Beine waren nicht affiziert. Der Urin enthielt Eiweiss und Cylinder, und der Kranke hatte mehrere Gichtanfälle. Während der drei Monate, die er in Behandlung blieb (Elektrizität, Jodkali etc.), zeigte sich eine leichte Besserung an den Armen, aber sonst keine bedeutende Veränderung. Bald nachher traten Erscheinungen von Leberkrebs

*) Vergl. Neumann, „Wien. med. Zeitung" 1878, Nr. 10.

**) Die Verteilung und der genaue Sitz des Silbers in den innern Organen wurde von Weichselbaum in einem Falle genau untersucht. „Allgem. Wien. Med. Zeit." 1878.

***) Man sagt als organische Verbindung (Krysinski, „Gaz. lekarske" 1886 und Virchows Jahresber." 1878, I, 372.

auf, an dem er bald zu Grunde ging; die Erlaubnis zur Autopsie war nicht zu erhalten.

Quecksilbervergiftung: Hydrargyrie.

Die chronische Quecksilbervergiftung zeigt Erscheinungen, von denen einige die Folge der Wirkung des Giftes auf das Nervensystem sind. Dieselben treten nach dem therapeutischen Gebrauch des Metalls nur selten auf, sondern zeigen sich hauptsächlich bei Quecksilberarbeitern. Das Quecksilber verdunstet bei der gewöhnlichen Temperatur und tritt daher wahrscheinlich in erster Linie durch die Lungen in den Körper ein, es kann aber auch wohl zuweilen durch die Haut dringen, wenn mit bestimmten Quecksilberformen gearbeitet wird, und mangelhafte Reinlichkeit steigert den Effekt wohl noch dadurch, dass das Metall nun auch mit den Speisen in den Magen gelangt. Man findet die Vergiftung vornehmlich unter den Arbeitern in Quecksilberminen, Spiegelarbeitern, Barometer- und Thermometerverfertigern und gelegentlich bei Broncearbeitern, Pelzhändlern und Hutmachern — da Quecksilbersalze zur Präparierung der Häute benutzt werden. Schwächliche Personen werden eher affiziert als kräftige und die individuelle Empfänglichkeit ist eine sehr verschiedene. Zuweilen entwickeln sich die Symptome erst, wenn die betreffenden Personen dem Gifte nicht mehr ausgesetzt sind.

Die nervösen Erscheinungen können die einzigen sein, doch gehen ihnen zuweilen andere ausserhalb des Nervensystems lokalisierte Symptome vorher, die denjenigen der akuten Quecksilbervergiftung gleichen. Diese sind Stomatitis und Ulzeration der Mundschleimhaut mit starkem Foetor, Nekrose der Knochen, gastrischer und intestinaler Katarrh. Die bemerkenswerte Entfernung des Kalks aus den Knochen und dessen Abscheidung in den Nieren, welche von Prévost und Fruchtiger als die Folge der akuten Merkurialintoxikation entdeckt wurde, scheint bei der chronischen Form zu fehlen.

Das häufigste und charakteristische Symptom ist der Tremor. Er tritt zuerst nur gelegentlich, z. B. bei Erregungen, auf und wird durch letztere stets verstärkt. Meist beginnt er im Gesicht und an der Zunge, geht dann auf die Arme und später auf die Beine über. Anfangs zeigt er sich nur bei Bewegungen, wird aber später andauernd. In ersterem Falle gleicht der Zustand des Kranken dem eines an multipler Sklerose Leidenden; nur ist der Tremor weniger umfangreich und weniger irregulär. Wird der Tremor dauernd, so gleicht der Zustand dem der Paralysis agitans. Während des Schlafes verschwindet er in der Regel oder wird in schweren Fällen nur geringer ohne ganz aufzuhören. Er stört sehr das Sprechen und macht die Sprache stotternd und stockend. Ist er sehr bedeutend, so können die Bewegungen der Arme so unstät werden, dass der Kranke nicht selbst essen kann und

auch beim Gehen Schwierigkeiten hat. Anfangs sind die Extremitäten normal kräftig, später tritt eine Abnahme der Muskelkraft ein, zuweilen in einer Extremität mehr als in der anderen, aber nur selten wird absolute Lähmung beobachtet. Die Reflexe und die Sphinkteren verhalten sich stets normal, desgleichen ist die elektrische Erregbarkeit der Muskeln durchgehends normal.

Psychische Erscheinungen sind gewöhnlich vorhanden, und zwar können dieselben dem Tremor vorhergehen. Kussmaul hat dieselben eingehend beschrieben. Reizbarkeit und verminderte Fähigkeit einem Gegenstande Aufmerksamkeit zuzuwenden sind oft die ersten Anzeichen, neben denen noch eine bedeutende geistige Angst sowie Schlaflosigkeit bestehen können. Zuweilen treten Halluzinationen auf, ja es kann zu maniakalischen Ausbrüchen kommen. Man hat diesen Zustand als „Erythismus mercurialis“ bezeichnet. Er ist zuweilen von Kopfschmerz und Herzklopfen begleitet.

In vielen Fällen beobachtet man auch sensible Störungen: Schmerzen, besonders in dem Gebiet des Quintus und in den Gelenken, Kriebeln in den Extremitäten und selbst lokaler Verlust der Schmerzempfindung; ferner Paroxysmen von beängstigenden Empfindungen im Thorax, die mit den asthmatischen Ähnlichkeit haben. Die sensible Störung vermehrt stets die geistige. In seltenen Fällen treten noch schwerere cerebrale Erscheinungen auf: bedeutende hemiplegische Schwäche, Aphasie und Taubheit.

Selbst bei sehr starkem Tremor hat man weder im Hirn noch im Rückenmark Veränderungen finden können. Der Charakter der Symptome macht es wahrscheinlich, dass sie eher die Folge einer Gehirnstörung als einer solchen des Rückenmarks sind.

Die Diagnose macht selten Schwierigkeiten. Von der Schüttellähmung unterscheidet sich der Tremor durch seine sofortige Zunahme bei Bewegungen und durch das Fehlen der Rigidität in den Extremitäten und der Starrheit der Gesichtszüge. Bei der disseminierten Sklerose besteht niemals das eigentümliche tremulierende Stammeln, welches man bei der Quecksilbervergiftung antrifft, auch sind die Bewegungen umfangreicher und unregelmässiger. Die Symptome gleichen aber häufig denjenigen der Paralyse der Irren mehr als irgend einem anderen Leiden, doch ist der Tremor bei der Paralyse selten so hervortretend, während bei der Merkurialintoxikation die Ungleichheit der Pupillen, der Grössenwahnsinn und die Anzeichen der spinalen Degeneration fehlen. Das Bestehen von Stomatitis muss stets auf die richtige Diagnose führen. Die grösste diagnostische Schwierigkeit machen die Fälle von Bleivergiftung, bei denen der Tremor das Hauptsymptom ist. Dieselben sind aber als solche durch den Bleisaum zu erkennen, und wenn der Verdacht besteht, dass der Kranke an beiden Intoxikationen leidet, so kann man sich leicht durch die Untersuchung des Materials, mit dem er arbeitet, hierüber Gewissheit verschaffen. Ist dasselbe frei von Quecksilber, so ist wohl nur Bleivergiftung vorhanden.

Die Prognose ist meist günstig, aber alle Fälle sind von prolongierter Dauer und bei einigen verschwindet der Tremor niemals. Um Heilung zu erreichen, muss ein solcher Kranker die Arbeit mit Quecksilber ganz aufgeben, denn keine Vorsichtsmassregeln schützen genügend vor einem Eindringen des Metalls. Nahrhafte Speisen, frische Luft und Eisen sind sehr wichtig. Um die Elimination des Metalls zu beschleunigen, kann Jodkali gegeben werden, aber nur in kleinen Dosen. Es scheint zweifellos, dass die Ausscheidung dadurch erleichtert wird, aber man hat nach dem Gebrauch grosser Dosen eine bedeutende Zunahme der Symptome beobachtet, augenscheinlich, weil das aus den Geweben entfernte Metall in das Blut und das Nervensystem gelangte. Weder Schwitzen noch Schwefelbäder scheinen eine Ausscheidung durch die Haut zu bewirken. Gegen die Stomatitis hilft Chlorkali am besten.

Alkoholismus.

Das Nervensystem ist dem Alkohol gegenüber besonders empfindlich, und es leidet vielfach mehr als andere Gewebe von den Effekten habitueller alkoholischer Exzesse. Die akute Alkoholvergiftung hat hauptsächlich ein physiologisches und toxikologisches Interesse, und nur die von der eigentlichen Intoxikation verschiedenen pathologischen Zustände gehören in das Gebiet der Medizin. Diese Zustände sind aber sehr zahlreich; viele der bereits beschriebenen organischen und funktionellen Erkrankungen können auf diese Weise hervorgerufen oder es kann doch wenigstens eine Disposition zu denselben geschaffen werden, und einige andere Erkrankungen entstehen hauptsächlich aus dieser Ursache und werden selten durch eine andere erzeugt. Auf letztere wendet man die Bezeichung „Alkoholismus“ an. Die Erscheinungen desselben können akut, subakut und chronisch sein. Die akute Störung nimmt im allgemeinen die Form des Delirium an, das wegen des ihn begleitenden Tremor „Delirium tremens“ genannt wird*). Die chronischen Störungen sind sehr verschiedenartig.

Alle Formen des Alkoholismus sind auf bestimmte gemeinsame Ursachen zurückzuführen. Die Trunksucht selbst kann in einer Familie erblich sein, oder es zeigt sich in derselben nur eine Tendenz zu gewissen Krankheiten des Nervensystems, speziell zum Irrsinn. Wahrscheinlich wird dieser Zustand durch besondere Eigenheiten der nervösen Anlage unterstützt, infolge deren die Erscheinungen der Intoxikation bei einigen Personen leichter auftreten wie bei anderen. Die Beschäftigung hat notorisch Einfluss, teils weil sie die Neigung zum Trinken dadurch erhöht, dass die Personen direkt mit dem Alkohol zu thun haben, teils dadurch, dass sie die betreffenden Personen der Versuchung in höherem Grade aussetzt. Eine andere Ursache des Alkoholgenusses liegt in der temporären physischen und geistigen Anregung, die derselbe gewährt.

*) Zuerst von Thomas Sutton („On Delirium Tremens“, ein 1813 veröffentlichter Aufsatz).

Akuter Alkoholismus; Alkoholisches Delirium; Delirium tremens.

Das Delirium tremens tritt in zwei Formen auf: als primäre Affektion oder in Verbindung mit irgend einer lokalen Entzündung oder Verletzung; letztere Form können wir als „assoziiertes Delirium" bezeichnen. Es hat eine doppelte Ursache: den Einfluss des Alkohols und den Einfluss der lokalen Affektion. Letztere kann zwar an sich genügen, ein Delirium hervorzurufen, das aber weit unbedeutender ist und der charakteristischen Züge des alkoholischen Delirium ermangelt und auch nicht imstande ist den Geist zu verdunkeln. Das einfache primäre Delirium variiert sehr in der Intensität seiner Symptome. Man hat es wieder in zwei Formen getrennt, je nachdem Fieber vorhanden ist oder fehlt, aber diese Verschiedenheit ist nur eine solche des Grades und giebt gar keinen Grund zu einer besonderen Trennung.

A e t i o l o g i e. Das Delirium tremens ist fast ganz auf Säufer im eigentlichen Sinne des Wortes beschränkt. In dieser Hinsicht unterscheidet es sich von dem assoziierten Delirium, das nicht selten bei solchen auftritt, die habituell eine grössere Dose des Alkohols zu sich nehmen, um ihre Energie gegen den deprimierenden Einfluss einer bestehenden Krankheit aufrecht zu halten. So starb z. B. ein Mann, der niemals betrunken gewesen war und der allgemein als mässig galt, an den Erscheinungen des Delirium tremens, aber man fand bei ihm eine ausgedehnte Lungenerkrankung, und er hatte den Alkohol nur während des akuten Verlaufes dieser Erkrankung zu sich genommen, um seine Arbeitskraft auf der Höhe zu erhalten.

Das Delirium tremens ist bei Männern viel häufiger wie bei Frauen, das Verhältnis beträgt etwa 6:1 *). Ob das Geschlecht irgend einen Einfluss hat, ist nicht erwiesen, während er z. B. zweifellos bei einer anderen Folge des Alkohols, bei der multiplen Neuritis, besteht. Wahrscheinlich ist die Empfänglichkeit für das Delirium tremens bei beiden Geschlechtern die gleiche. Man findet die Affektion am häufigsten bei Personen im mittleren Lebensalter, und zwar fällt das Maximum der Mortalität bei beiden Geschlechtern auf dieselbe Zeit, bei beiden fallen ein Drittel der Gesamtzahl der Todesfälle zwischen 35 und 45, und etwa fünf Sechstel auf die Zeit von 25 bis 55. Im späteren Alter nimmt diese Zahl bedeutend ab, zweifellos weil die bösartigsten Säufer schon früh diese Gewohnheit annehmen, doch kommen auch im Greisenalter noch Fälle von Delirium tremens vor. Ausserdem nimmt die relative Zahl der Fälle bei den Frauen mit den Jahren zu, wahrscheinlich

*) Während 24 Jahren (bis 1872) starben nach der Mortalitätsstatistik in England und Wales 10,488 Männer und 1398 Frauen an dieser Ursache, das ergiebt ein Verhältnis von 7,5:1. Das Leiden ist aber nicht allein unter den Männern häufiger, sondern auch heftiger und deshalb bei Männern häufiger tötlich, so dass also wahrscheinlich das Verhältnis der Erkrankungen bei Männern zu denjenigen bei Frauen kleiner ist als das Verhältnis der Todesfälle. Von 54 aufeinander folgenden Fällen im „University College Hospital" befanden sich 8 weibliche, also ein Verhältnis von 6:1, das jedenfalls der Wahrheit sehr nahe kommt.

weil die Trunksucht bei denselben mehr auf individuellen Ursachen als auf den Einflüssen der Beschäftigung und sozialen Stellung beruht*). Es ist zweifelhaft, ob eine hereditäre Tendenz zu Insanie das Auftreten des Alkoholismus beeinflusst, jedenfalls wird sie aber seinen Verlauf beeinflussen, und Magnian beobachtete, dass dieser Einfluss zuweilen das Auftreten von Relapsen begünstigte, bei denen die physische Störung im Vergleich zu der psychischen nur unbedeutend war. Das Leiden ist bei Biertrinkern seltener als bei solchen die Wein geniessen, und am häufigsten beobachtet man es bei Schnapstrinkern, doch ist es wahrscheinlich, dass es mehr auf die Menge als auf die Form der Zufuhr ankommt.

In den meisten Fällen folgt die Affektion auf einen besonderen Exzess in Baccho, häufig unmittelbar auf denselben. Gelegentlich war das Trinken auch gerade vor dem Anfall einige Tage unterbrochen worden. Diese Fälle haben zu der Idee geführt, dass die Abstinenz von dem Reizmittel die Ursache gewesen sei, aber es ist wohl wahrscheinlicher, wie Anstie und Andere meinen, dass diese plötzliche Abstinenz der erste Effekt des beginnenden Leidens war. Gelegentlich folgt auch der Beginn des Delirium auf eine leichte Verletzung und ein unbedeutendes Unwohlsein, welche anscheinend das Nervensystem irritieren und die im Ausbruch begriffene Störung auslösen. Derartige Fälle bilden eine Vorstufe zu dem „assoziierten Delirium tremens", bei welchem eine grössere Krankheit oder ein Trauma oder eine Entzündung, wie z. B. eine Pneumonie, die Ursache sind. Bei dem gewöhnlichen hierdurch entstehenden Fieber kann Delirium auftreten oder fehlen, bei dem durch Alkoholismus komplizierten Fieber ist es sehr heftig und zeigt dieselben Erscheinungen wie das reine Delirium tremens.

Symptome. Die Symptome des Delirium tremens entwickeln sich sehr schnell hintereinander und erreichen im Verlauf von 2—3 Tagen eine bedeutende Höhe. Gestörter Schlaf, Appetitlosigkeit, Ruhelosigkeit und Reizbarkeit sind die ersten Anzeichen des beginnenden Leidens. Aufregende und schreckliche Träume begleiten den Schlaf, die der Kranke auch nach dem Erwachen nicht los werden kann. Er ist während des Tages deprimiert, fühlt sich unbehaglich und ist ruhelos, vor seinen Augen sieht er Flecke oder Lichtfunken, und die folgende Nacht bringt dieselben Träume wieder. Sobald er seine Augen schliesst, steigen unangenehme Szenen vor ihm auf und er bringt so die Nacht in einem Halbschlummer zu, ja sogar dieser kann ausbleiben. Am folgenden Tage treten zeitweilig deutlichere Halluzinationen auf, die er noch abzuschütteln und als Einbildungen zu erkennen vermag, aber sie kehren immer wieder. Kommt die Nacht heran, so nehmen sie ihn ganz in Beschlag, halten den Schlaf von ihm fern und er kann

*) Das Verhältnis der Todesfälle bei Männern und Frauen beträgt zwischen 15 und 25 ca. 12,5 : 1, von da an wird es stetig kleiner: 10 : 1; 7,75 : 1; 7,6 : 1; 4,5 : 1 und über 75 beträgt es nur 3 : 1.

sie auch am nächsten Morgen nicht mehr loswerden. Diese zuerst partielle und dann absolute Insomnie mit den beängstigenden Halluzinationen charakterisiert das Anfangsstadium des Delirium tremens. Der Übergang zu bedeutenderen Störungen ist in der Regel von einer abnormen Geschwätzigkeit sowie von einem Gefühl von Argwohn und Unbehagen begleitet. Das Stadium des ausgesprochenen Delirium beginnt mit der Persistenz der Halluzinationen auch bei Tage. Dieselben sind meist visuell und fast immer unangenehm. Zuerst verwandeln sich die Gegenstände die der Kranke sieht in andere Dinge, häufig in lebende Wesen, die sich bewegen; die Tapete an der Wand wird zu Käfern, Spinnen und Schlangen, die bald auch auf der Bettdecke herumkriechen, und die der Kranke vergebens wegzustreichen sucht. Anfangs kann man ihn von diesen Bildern für einige Augenblicke wegbringen, und er beantwortet an ihn gestellte Fragen ganz korrekt, um jedoch bald wieder in das Delirium zu verfallen. Vor ihm erscheinen Gesichter, die ihn angrinsen, oder er sieht Personen neben seinem Bett stehen, die ihn schelten und beschimpfen. Auch die Umgebung nimmt daran Teil und er schlägt auf dieselbe ein, in der Meinung, dass sie ihm ein Leid zufügen wolle. Häufig scheinen sich auch Szenen aus dem täglichen Leben in modifizierter Weise vor seinen Augen abzuspielen, er schwatzt unaufhörlich, wobei er jeden Augenblick den Gegenstand wechselt. Zu diesen Gesichtshalluzinationen können sich Gehörshalluzinationen gesellen; er glaubt, er höre aus der eingebildeten Umgebung Schelt- und Schimpfworte. Seltener empfindet er einen unangenehmen Geruch oder Geschmack. Häufig wird durch die Delusionen grosse Angst und Furcht in ihm hervorgerufen. Ein charakteristisches Zeichen des Delirium ist das beständige Wechseln der falschen Ideen. Nach und nach ist er nicht mehr imstande dieselben von sich abzuschütteln und er erkennt seine Freunde oder den Arzt nicht mehr.

Der charakteristische Tremor besteht dabei fast von Anfang an. Er tritt nur bei Bewegungen auf, ist unregelmässig und umfangreich. Er zeigt sich am meisten in den Armen, dem Gesicht und der Zunge, aber auch an den Beinen, wenn diese bewegt werden, speziell wenn der Kranke zu stehen versucht. Er ist deshalb so deutlich zu sehen, weil der Kranke in stetiger Bewegung ist, an den Bettdecken zupft, nach eingebildeten Gegenständen sucht und das Bett verlassen will. Diese Ruhelosigkeit fehlt fast niemals. Häufig bestehen neben dem Tremor spontane, leichte und partielle Muskelkontraktionen, die in schweren Fällen zu starken Zuckungen werden können und sowohl in den Muskeln des Rumpfes wie der Extremitäten auftreten.

Das Gesicht der Kranken ist häufig gerötet und die Konjunktiven sind injiziert, gelegentlich ist ersteres auch bleich, und zuweilen wird die anfangs bestehende Röte in dem Stadium der Depression durch Blässe verdrängt. Der Puls ist frequent und weich, und zwar ist seine Frequenz der Schwere und der Dauer

des Anfalles proportional. Anfangs ist er voll und gross, aber mit dem Weiterschreiten des Leidens wird er in der Regel kleiner und frequenter. Er kann in schweren Anfällen bis 140 und 150 ansteigen und ist dann immer schwach. In der Regel schwitzen die Kranken stark. Die Temperatur ist nur in den leichtesten Fällen nicht gesteigert. Wenn der Anfall mässig schwer ist, so ist auch die Temperatursteigerung gering, in schweren Anfällen kann sie aber bis auf 40 ^{0} und höher gehen. Die Zunge ist stark belegt und der Appetit meist mangelhaft; die Kranken sind zuweilen sehr durstig, letzteres ist auch häufig die Folge starken Schwitzens. Die Urinmenge ist mässig, wenn starke Schweisssekretion besteht, meist dunkel und enthält sehr oft eine geringe Menge Eiweiss, ohne dass eine Nierenerkrankung besteht. Die Ränder der Papille sind gelegentlich leicht verwischt und die Retina nach Uthoff etwas dunkel verfärbt*).

Dieser Zustand bleibt ohne Unterbrechung in der Regel zwei, drei oder vier Tage bestehen. Der Kranke kann nicht schlafen, er fällt nur zeitweise für eine Stunde oder so in leisen Halbschlummer, um ungestärkt und unerfrischt zu erwachen. Der Puls wird weicher und frequenter und die Muskelkraft wird durch die fortwährende Unruhe geringer. In günstigen Fällen sinkt der Kranke endlich in einen tiefen Schlaf, der 8, 10 oder 12 Stunden anhält und er erwacht aus diesem frei von jeder psychischen Störung oder nur mit einem ganz geringen Grade von Delirium, welches ein neuer Schlaf ganz verschwinden macht. Der Tremor lässt nach, bleibt aber auch häufig in leichtem Grade bestehen, zuweilen einige Tage oder Wochen lang. Die Pulsfrequenz wird geringer und dieser selbst kräftiger, und nach wenigen Tagen sind nur noch ein geringer Tremor und geringe Muskelschwäche die Überreste des Anfalles. In anderen Fällen aber ist der Schlaf kürzer und nicht von denselben Anzeichen der Besserung gefolgt; vielmehr dauert das Delirium fort, allerdings weniger lebhaft als bevor, und die allgemeine Erschöpfung ist grösser. Ein zweiter und dritter Schlaf kann die Besserung bringen und nach 6 oder 7 Tagen eine langsame Rekonvaleszenz beginnen, aber in anderen Fällen nimmt die Erschöpfung zu, der Puls wird noch schwächer und frequenter, und es stellt sich ein komatöser Zustand ein, in welchem der Kranke zu Grunde geht. Dieses ungünstige Resultat tritt auch zuweilen ein, ohne dass sich trotz der Darreichung von Narcoticis Schlaf eingestellt hat. Das letzte Stadium kann von Konvulsionen und hohem Fieber begleitet sein und beide sind im allgemeinen ein böses Omen. Auch im Anfang können Konvulsionen auftreten, ohne aber dann viel Bedeutung zu haben; am Ende des Anfalles aber tragen sie dazu bei, die Gefahr zu vergrössern. Sie sind denjenigen der gewöhnlichen Epilepsie sehr ähnlich.

Komplikationen. Die wichtigsten derselben sind andere

*) Uthoff von Möli, „Charité-Annalen" IX, p. 524 zitiert.

durch den Alkohol herbeigeführte Krankheiten oder akute lokale Entzündungen, speziell Pneumonie. Zirrhose und fettige Degeneration der Leber und Erkrankungen der Nieren sind besonders ernste Komplikationen. Gelegentlich stellt sich im Verlauf eines Delirium tremens ein uraemisches Coma ein. Auch eine Pneumonie kann sich in dem Erschöpfungsstadium ausbilden. Ihre Entstehung bleibt oft unbemerkt und kann ohne Schmerzen oder Husten vor sich gehen, während die Atembeschwerden durch die Ruhelosigkeit des Kranken verdeckt werden. Es muss daher jedesmal eine genaue Untersuchung der Brust vorgenommen werden. Die Pneumonie kann aber auch die primäre Affektion sein, und das Delirium ist dann als Komplikation der Pneumonie und als Beispiel des „assoziierten Delirium tremens" anzusehen. Eine seltene Komplikation ist eine Meningealblutung, man hat dieselbe aber in einigen wenigen Fällen beobachtet.

Verlauf und Ausgänge. Das Delirium dauert 3—7 Tage und endet meist mit Heilung, während der Tod hauptsächlich bei solchen Kranken eintritt, welche bereits mehrere Anfälle durchgemacht haben oder deren Organismus in hohem Grade zerrüttet ist, sei es durch den fortgesetzten Alkoholmissbrauch, sei es durch senile Degeneration. Die pewöhnliche Todesursache ist Erschöpfung oder allmähliche Abnahme der Herzaktion. Zuweilen tritt der Exitus letalis auch plötzlich infolge einer unerwarteten Synkope ein, ferner können akute Erkrankungen, speziell Pneumonien zu demselben Resultat führen. Die Mortalität ist verschieden angegeben worden, nach v. Franque beträgt sie 18 $^0/_0$, was der Wahrheit wohl ziemlich nahe kommt *).

Die meisten Kranken genesen vollkommen, zuweilen bleibt aber auch ein abnormer geistiger Zustand zurück, und der Schlaf, der die physische Ruhe zurück bringt, lässt die psychische Störung zum teil bestehen. Die Halluzinationen freilich verschwinden, aber es bleiben einige fixe Ideen zurück und wollen Wochen oder Monate lang nicht weichen. Hatte der Kranke bereits früher einen Anfall mit denselben Folgeerscheinungen, so bleibt diese psychische Störung länger, ja dauernd bestehen. In einem solchen Falle nimmt das Gedächtnis und die Geisteskraft progressiv ab, so dass ein Zustand von chronischer Verrücktheit oder chronischer Demenz entsteht. Diese Dauer der geistigen Störung findet man hauptsächlich bei Personen, welche eine angeborene Tendenz zur Verrücktheit haben, und je grösser diese Tendenz, um so grösser ist auch die Aussicht, dass dieser Folgezustand eintritt.

Pathologie. In einem Falle von echtem Delirium tremens sind die pathologischen Veränderungen nur unbedeutend und bestehen in Hyperaemie der Hirnrinde und zuweilen auch anderer Partien, speziell der Medulla und des Rückenmarks. Die Arachnoidea

---

*) Dieser Prozentsatz ergab sich von 2117 Fällen (Franque, „Über Delirium Tremens" München 1859).

ist häufig nicht durchscheinend, aber wahrscheinlich ist das eine chronische Veränderung und die Folge der fortwährenden Exzesse. Anzeichen einer aktuellen akuten Meningitis sind selten zu finden, waren aber doch zuweilen sowohl an der Pia-Arachnoidea wie an der Dura zu sehen. Hyperaemie der Lungenbasis ist meist vorhanden, und zuweilen sind auch die Nieren hyperaemisch, aber die ausserhalb des Nervensystems anzutreffenden Veränderungen sind hauptsächlich chronisch und die Folge andauernder Exzesse.

Alkohol ist fast in allen Organen bis zum 5. Tage nach dem Genuss chemisch nachzuweisen, am 7. Tage ist er aber bereits verschwunden, doch kann man die Anwesenheit desselben auch bei Personen nachweisen, die zwar dem Genuss des Alkohols huldigen, ohne aber an Delirium tremens zu leiden, und wir dürfen deshalb sein Vorhandensein nicht als vollen Beweis für das Bestehen des Leidens ansehen. Vielmehr beruht dasselbe auf einer akuten Störung im Nervensystem, wahrscheinlich aller seiner Zentren, speziell aber der Hirnrinde — auf einer Funktionsstörung, die ihren bestimmten Verlauf und die Tendenz hat, wieder zu verschwinden. Im übrigen ist die Pathologie des Delirium tremens noch vollständig dunkel.

Diagnose. Das Leiden ist leicht zu erkennen. Das Vorwiegen der visuellen Halluzinationen und der gleichzeitige Tremor unterscheiden es von der akuten Manie einer- und von dem symptomatischen Delirium andererseits, während das Fehlen von Kopfschmerz und Lähmung die akute Meningitis ausschliessen lässt. Fälle von Dementia paralytica mit deutlichem Muskelzittern sind wohl fälschlich als Beispiele von Delirium tremens angesehen worden, aber wenn eine bedeutende geistige Störung besteht, so ist ihr Charakter bei den beiden Leiden doch ein absolut verschiedener, und der Grössenwahn und die geistige Zufriedenheit des ersteren sind doch von der Furcht und Angst des letzteren himmelweit verschieden. Wenn bei der Dementia paralytica ein Depressionszustand eintritt, so entwickelt er sich nur allmählich in einer von dem akuten Auftreten des alkoholischen Delirium sehr verschiedenen Weise.

Prognose. Die Prognose ist bei den ersten Anfällen, die frei von Komplikationen und bei denen die allgemeine Zerrüttung noch nicht so weit vorgeschritten ist, günstig. Puls und Temperatur geben hier die wichtigsten Aufschlüsse. Bei frequentem, weichem und kleinem Puls ist die Gefahr nicht unbedeutend und, wie Anstie gezeigt hat, lässt sich die Prognose sehr gut aus den Kurven des Sphygmographen ablesen. In der Regel wird die Vorhersage viel besser, wenn ein gesunder 6—8 stündiger Schlaf eintritt, d. h. wenn sich nach demselben auch der Puls gebessert hat; ist das nicht der Fall, dann ist die Gefahr immer noch gross und es ist anzunehmen, dass der Exitus letalis in wenigen Stunden eintritt. Eine Temperatur von über 40° ist stets ungünstig und die

Vorhersage wird um so schlechter, je höher das Fieber steigt, eine Temperatur von 41° wird selten überlebt. Auch eine plötzliche hohe Steigerung in den späteren Stadien der Affektion ist ein böses Omen, selbst dann, wenn die Temperatur garnicht einmal so sehr hoch ist. Hohes Alter macht natürlich die Vorhersage ungünstiger, speziell wenn das Fieber hoch ist; bei einem 60jährigen ist eine Temperatur von 39,5 ebenso gefährlich als bei einer jungen Person eine solche von 40,5°. Jede Komplikation verringert die guten Aussichten und die gefährlichsten derselben sind Pneumonie und Nierenaffektionen. Ist das Delirium mit traumatischen Verletzungen kombiniert, so ist die Prognose ebenfalls ungünstig, einmal weil in diesem Falle die Tendenz zu Shock und Kollaps grösser ist und dann weil Wunden bei diesem Zustand meist einen ungünstigen Verlauf nehmen.

Therapie. Der geistige Zustand der an Delirium tremens Leidenden erheischt notwendig eine sehr sorgfältige Beachtung. Jede unnötige Aufregung ist fern zu halten und die Umgebung ist auf die eben notwendigen Personen zu beschränken. Das Zimmer wird am besten halbdunkel gehalten, es sei denn, dass auch dadurch der Argwohn und die Angst des Kranken erhöht werden. Hat der Kranke die Neigung, seinen falschen Ideen gemäss zu handeln, so sind Wärter notwendig, die den Kranken im Notfall im Bette festhalten müssen, um ein Unglück zu verhüten, denn es kommt vor, dass die Kranken zum Fenster hinaus springen oder dass sie sich unter dem Einfluss der fixen Ideen durch ein gerade zur Hand stehendes Gift umbringen wollen. Die Fenster des Zimmers sind deshalb gut zu sichern und giftige Lösungen etc. aus demselben zu entfernen. In vielen Fällen gelingt es schon, den Kranken durch ruhiges Zureden im Bette zu halten, in anderen Fällen ist aber auch Gewalt dazu nötig. Wie letztere ausgeübt werden muss, wird verschieden beurteilt. Ist der Kranke sehr kräftig, so sind von seiten des Wartepersonals grosse Anstrengungen nötig, um ihn im Bett zu halten; für einen kräftigen im Delirium befindlichen Mann braucht man mindestens zwei Wärter, und da ausserdem die unausgesetzten Anstrengungen für den Kranken selbst schädlich sind, so ist die Zwangsjacke in solchen Fällen ein gutes Hülfsmittel; man hat allerdings gegen ihre Anwendung vorgebracht, dass die Atembewegungen dadurch behindert würden, jedenfalls aber diesen allerdings vorhandenen Nachteil übertrieben. Lederne um die Hand- und Fussgelenke befestigte Bänder können an den Seiten und dem Fussende des Bettes befestigt werden und so den Kranken halten, ohne dass die Atmung irgend welche Behinderung erfährt. Man hat zuweilen zu demselben Zwecke Binden angelegt, dieselben können aber in die Haut einschneiden, wenn die Bewegungen zu heftig werden. Eine andere wirksame Einrichtung ist die, eine Betttuch über Rumpf und Arme zu spannen und an den Seiten des Bettes gut zu befestigen. In den meisten Fällen von

Delirium tremens ist das so gut wie eine Zwangsjacke und ausserdem stets anzuwenden, doch können allerdings die Atembewegungen in geringem Grade dadurch behindert werden.

Die Nahrung ist in flüssiger Form darzureichen; Beeftea, Milch und geschlagene Eier sind wohl das beste. Häufig macht die Anorexie die Nahrungszufuhr schwierig, doch kann man mit Geduld zum Ziele gelangen. Es ist hier wie bei vielen akuten Krankheiten gut, den Verdauungsprozess schon beginnen zu lassen, ehe die Nahrung genommen wird. Bengers Liqu. Pancreaticus und Liqu. Pepticus sind zu diesem Zwecke sehr gut; man setzt den ersteren der Milch, den letzteren dem Beeftea zu. Man nimmt etwa 2 gr von jedem und setzt dann das ganze ca. 20 Minuten lang der Wärme (nicht starker Hitze) aus und lässt es dann nehmen. Der so begonnene Verdauungsprozess geht im Körper weiter. Besteht Erbrechen, so sind Peptoneinläufe zu verordnen. Jedenfalls soll man den Kranken nie länger als 3 Stunden ohne Nahrung lassen, denn eine gute Ernährung spielt bei der Behandlung eine Hauptrolle. Ob Alkoholica zu geben sind, hängt von dem Puls ab. Man lässt sie, wenn nicht der Puls sie verlangt, am besten fort. Ammonium und Äther können bis zu einem Grade ebenfalls als Reizmittel dienen. Man hat zu demselben Zweck Kaffee empfohlen, doch steigert derselbe wahrscheinlich den Einfluss der Sedativa nicht, besser würde man wohl durch eine zweimal täglich dargereichte Dose von 0,05 gr Kokain nützen. Immer sind im Anfang Abführmittel zu geben, um für eine freie Leibesöffnung zu sorgen, ohne dass man aber deshalb eine heftige Diarrhoe hervorzurufen braucht.

Früher gab man von Anfang an reichlich Beruhigungsmittel, um den Schlaf hervorzurufen, der gewöhnlich den akuten Anfall beendet. Als Schlafmittel ist das Brom meist unwirksam, dagegen hat es als Beruhigungsmittel in der Regel einen guten Einfluss. Am häufigsten werden Opium, Morphium und Chloral verordnet. In den schweren Anfällen ist es meist unmöglich, den Kranken zum Schlafen zu bringen, bis derselbe sich von selbst einstellt. Es ist ganz ausserordentlich, wie gering die Empfänglichkeit für Sedativa im Anfangsstadium ist; Dose nach Dose kann dargereicht werden, bis die Maximaldose längst überschritten ist, ohne dass der Schlaf eintritt und ohne dass dem Fortschreiten des Erschöpfungszustandes Einhalt geboten wird. Geht man mit den Hypnoticis zu weit, so wirken sie am Ende doch und führen das Ende des Kranken herbei. Anstie meinte, dass die Opiate, wenn sie das Gehirn nicht beeinflussten und keinen Schlaf brächten, zuweilen das Herz lähmten. Er führt einen Fall an, bei dem fast direkt nach der Darreichung einer zweiten bedeutenden Dose von Opium der Kranke plötzlich geisterhaft bleich wurde, der Puls flog und dann aufhörte, und der Kranke nach wenigen Minuten eine Leiche war*). Zweifellos sind manche Fälle in dieser Weise tötlich

*) Artikel „Alkoholism", Reynolds „Syst. of Med." vol. II, 2. Ausg., p. 169.

ausgegangen, weil man es für absolut notwendig hielt, Schlaf herbeizuführen. Nur bei einem ganz leichten Fall dürfen wir aber den Schlaf im Anfangsstadium mit Gewalt herbeiführen, in allen schweren Anfällen ist es weiser, den Versuch aufzugeben, bis die Dauer des Leidens einen Erfolg wahrscheinlich macht, d. h. also bis zum 3. oder 4. Tag des Anfalls zu warten. Hat man im Anfang ein Narcoticum gegeben (etwa 0,02 gr Morphium subkutan oder 3 gr Chloral innerlich), so darf man die Dose nicht eher wiederholen, als bis eine genügend lange Zeit verflossen ist, seine Wirkung aufzuheben. Immer aber ist es besser, sich im Anfangsstadium mit mässigen Dosen zu begnügen. Chloral ist im allgemeinen wirksamer und weniger gefährlich als Opium und Morphium. Von dem letzteren darf nie mehr als 0,02 gr injiziert werden und man giebt besser anfangs eine noch kleinere Dose, etwa 0,01 gr. Man hat empfohlen, kleine Dosen in kurzen Intervallen häufig zu wiederholen, aber es ist besser, 6 Stunden zu warten und dann eine zweite grosse Dose zu geben. Opium wird von Einigen für sicherer gehalten als Chloral, wenn Herzschwäche besteht, doch ist das zweifelhaft. In leichten Fällen ist oft eine kleine Menge Haschisch genügend (0,03 gr Extracti Cannabis indicae), um den Schlaf hervorzurufen.

Die von Jones in Jersey in die Behandlung eingeführte Darreichung grosser Dosen Digitalis ist allgemein verlassen worden. Das Gute, das dadurch herbeigeführt werden soll, ist zweifelhaft und steht in jedem Falle nicht im Verhältnis zu der grossen Gefahr. Das Pilokarpin, zum Zwecke gegeben, die Schweisssekretion zu vermehren und so den Alkohol schneller aus dem Körper zu entfernen, ist empfohlen worden*), aber in leichten Fällen bedarf man es nicht und in allen andern muss die Anwendung eines Mittels, das deprimierend wirkt, sorgfältig vermieden werden. Dasselbe gilt für den eine Zeit lang in der Behandlung des Delirium tremens gebräuchlichen Tartarus stibiatus. Ein ebenfalls sehr empfohlenes und wenigstens nicht die Kräfte des Kranken herabsetzendes Mittel ist Capsicum. Dasselbe in 3 oder 4 Dosen jede 3. Stunde gegeben, soll häufig einen ruhigen und erfrischenden Schlaf hervorrufen. Man kann 0,5—1,0 gr des Cayenne-Pfeffers als Aufguss oder 1,5 gr der Tinktur geben**).

Wenn während des akuten Stadiums des Leidens Alkohol nötig wird, so muss man mit der Darreichung desselben jedenfalls so schnell als möglich wieder aufhören und ihn während der Rekonvaleszenz ganz vermeiden. Zuweilen ist der Anfall von Delirium tremens ein Wendepunkt in dem Leben des Säufers, und man muss deshalb alles versuchen, die durch die Krankheit ge-

*) Isham, „Am. Med. News." 1885, p. 312.

**) Der Cayenne-Pfeffer ist ein altes Heilmittel der Neger in Jamaika (vergl. Kinnear, „Lancet" 1862, I, p. 261 und einen anonymen Brief daselbst, p. 390). Man gab ihn zuerst in Alkohol, ein jedenfalls fragliches Mittel bei Delirium tr. In vielen Fällen, bei denen sein Einfluss so gross gewesen sein soll, wurde er nach der vergeblichen Darreichung anderer Mittel gegeben, zu einer Zeit, als man ein Zurückgehen des Anfalls schon ohnehin erwarten konnte.

gebene Lehre zu verstärken, denn nur zu leicht wird dieselbe wieder vergessen, wenn die Gesundheit wiedergekehrt ist.

Akute alkoholische Verrücktheit. Das Delirium tremens wird nicht zu den Geisteskrankheiten gerechnet; es treten aber auch zuweilen akute Anfälle von echter geistiger Störung auf, die ausser durch ihre Aetiologie kaum von dem durch andere Ursachen hervorgerufenen gleichen Zustand zu unterscheiden sind. Fast in allen Fällen dieser Art besteht eine erbliche Belastung und der alkoholische Exzess ist nur die erregende Ursache. Es kann eine akute Manie auftreten, die sich vom Delirium tremens durch die grössere Dauer der Delusionen und durch das Fehlen von Tremor sowie der Ruhelosigkeit von Geist und Körper unterscheidet. Viele dieser Fälle haben einen kürzeren Verlauf als die akute Manie in der Regel hat, ferner hat der Schlaf einen grösseren bessernden Einfluss und es kann auch etwas Tremor vorhanden sein. Es bilden sich so Formen, die eine Zwischenstufe zwischen der akuten Manie und dem Delirium tremens einnehmen. Eine geringe geistige Störung kann eine Zeit lang zurückbleiben, aber das ist auch beim Delirium tremens nicht selten, wie wir sahen, wenn eine hereditäre Tendenz zu Geisteskrankheiten besteht. Auch eine akute Melancholie scheint hin und wieder nach alkoholischen Exzessen aufzutreten, ohne aber besondere Eigentümlichkeiten zu zeigen. Eine besondere Form von wiederkehrender Verrücktheit, die mit Trunksucht verbunden ist und durch sie hervorgerufen werden kann, hat man als Oinomanie bezeichnet. Zuweilen tritt auch eine dauernde moralische Verkommenheit auf, und es stellen sich Perioden ein, während derer die Kranken jedes moralische Gefühl verlieren, die verschiedensten Exzesse begehen und in einer absurden und häufig unanständigen Weise umherwandern. Manchmal betragen sich solche Kranken in der Zeit zwischen diesen Ausbrüchen ganz gesittet und vernünftig.

Chronischer Alkoholismus.

Verschiedene pathologische Zustände des Nervensystems werden langsam durch den habituellen Alkoholgenuss hervorgerufen. Dieselben unterscheiden sich dadurch von der akuten Störung, dass sie durch habituelle Exzesse bewirkt werden können, welche niemals so gross sind, eine wirkliche Betrunkenheit hervorzurufen. Das häufigste Symptom ist der Muskeltremor, der sich hauptsächlich an den Händen, den Lippen und der Zunge zeigt. An den Beinen tritt er nicht so hervor, obgleich man ihn auch hier bei genauem Zusehen finden kann. Er ist fein und unregelmässig und tritt nur auf, wenn die Muskeln willkürlich bewegt werden. Er zeigt sich nach allen Arten von Exzessen und kann sowohl bei Bier- wie bei Schnapstrinkern vorkommen. Im allgemeinen ist er am Morgen am stärksten und wird geringer, wenn die betreffenden Per-

sonen wieder etwas Alkohol zu sich genommen haben. Zuweilen treten auch plötzliche zuckende Bewegungen der Extremitäten auf, besonders während des Schlafes. Häufig besteht grosse Schlaflosigkeit, oder wenn Schlaf vorhanden ist, so wird er durch beängstigende Träume gestört, während in der Zeit zwischen Schlafen und Wachen Gesichtshalluzinationen auftreten und das Eintreten eines gesunden Schlafes hindern. Zu diesen Symptomen kommen oft noch geistige Störungen, Reizbarkeit, Ruhelosigkeit, Gedächtnisschwäche. Andere Krankheitssymptome ausserhalb des Nervensystems sind häufig damit verbunden, Hyperaemie des Gesichts und der Konjunktiven, Oedem der Augenlider, eine Neigung zu Hauteruptionen im Gesicht, Furchungen der Zunge, Anorexie und Vomitus matutinus.

Neben diesen chronischen Störungen können auch bestimmte Krankheiten von subakutem oder chronischem Charakter auftreten. Die wichtigste derselben ist die multiple Neuritis, deren Beschreibung wir bereits im ersten Bande gaben. Die häufigste Ursache derselben ist der Alkoholismus, nur dass dieselbe, so wunderbar es ist, häufiger Frauen befällt als Männer. Anstatt der Kombination von motorischen und sensiblen Symptomen, welche in der Regel bei dieser Affektion auftreten — Lähmung der Extremitäten, Anaesthesie, Muskelschmerz und akute Schmerzen — kann sie die Tendenz haben, die Nervenfasern in ihrer Funktion zu stören, so dass zuweilen motorische Paralyse mit geringer sensibler Störung oder Inkoordination auftritt, die derjenigen der Tabes sehr ähnlich ist*).

Jedenfalls wird auch zuweilen durch den Alkoholismus eine chronische oder subakute Myelitis hervorgerufen (vergl. einen Fall in Bd. I, Fig. 99). In diesen wie in allen Fällen der Art begleitete eine periphere Neuritis die Entzündung des Rückenmarks, durch welche ihre Symptome zum grossen Teil verdeckt wurden. Früher hielt man Erkrankungen des Rückenmarks für die gewöhnliche Ursache derjenigen alkoholischen Lähmung, von der wir jetzt wissen, dass sie die Folge einer multiplen Neuritis ist. Die Fälle von „alkoholischer Paraplegie“, die Wilks beschrieb**), sind jedenfalls Beispiele von multipler Neuritis. Ich habe keinen Fall gesehen, bei dem die Anhaltspunkte, dass der Alkoholismus eine isolierte Affektion des Markes hervorgerufen hätte, nur einigermassen genügend waren, aber da jedenfalls eine chronische Myelitis darnach entstehen kann, die mit einer Neuritis kombiniert aber anatomisch davon getrennt ist, so ist es wahrscheinlich, dass sie auch zuweilen ganz allein auftritt.

Französische Autoren behaupten, dass nicht selten nach Alkoholismus Hemianaesthesie entstehe, und Magnan beschreibt einige Fälle***), bei denen eine ähnliche Hemianaesthesie vorhanden

*) Eine besondere Art von Bewegungsstörung beim Gehen wird nach Charcot durch die Lokalisation der Lähmung in den Beinen verursacht. Aber in anderen Fällen entsteht auch echte Ataxie als Folge der Affektion der sensiblen Muskelnerven.

**) „Vorlesungen über Erkrankungen des Nervensystems“ 1878, p. 224.

***) „Ueber den Alkoholismus.“

war, wie sie bei Hysterie vorkommt. Gelegentlich ist Epilepsie die Folge alkoholischer Exzesse, doch treten die Attacken selten so periodisch ein wie bei der gewöhnlichen Form. In der Regel wird eine Reihe von Anfällen durch einen besonders starken und fortgesetzten Genuss oder auch wohl durch eine einmalige Intoxikation hervorgerufen, und der Kranke bleibt dann eine Zeit lang verschont, bis er wieder in Baccho sündigt. In derartigen Fällen können die Anfälle auch ein Delirium tremens begleiten.

Zuweilen treten sehr peinigende neuralgische Schmerzen in den Extremitäten auf, welche die Folge des Alkoholeinflusses auf die Nerven sind, welcher in höherem Grade ausgesprochen die aktuelle Neuritis hervorruft. Zuweilen werden aber auch diese Schmerzen durch eine gichtische Diathese bewirkt, zu deren Entstehung Exzesse in Alkoholicis zweifellos beitragen.

Ob der Alkohol Amblyopie und Atrophie des N. opticus bewirkt, ist eine noch nicht entschiedene Frage. Vielfach besteht bei der Tabaksamblyopie auch Alkoholismus, und man glaubt, dass letzterer das Auftreten der ersteren jedenfalls begünstige, ob er aber allein Amblyopie hervorrufen kann, ist nicht erwiesen.

Ich habe gelegentlich eine leichte Neuritis optica bei Personen beobachtet, die an chronischem Alkoholismus litten, und zwar bestanden meist gleichzeitig Kopfschmerz und leichte psychische Veränderungen. Wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um eine leichte chronische Meningitis. Trübung und geringe Verdickung der Arachnoidea hat man zuweilen post mortem vorgefunden, und zwar vornehmlich an der Konvexität des Gehirns, wahrscheinlich sind sie die direkte Folge habitueller Exzesse. Diese sowie leichtes Eingesunkensein der Hirnrinde sind die gewöhnlichsten Leichenbefunde bei sehr chronischem Alkoholismus. Fettige Degeneration der Wandungen der kleinen Arterien ist wahrscheinlich bei Alkoholisten häufiger zu finden als bei anderen Personen. Kleine Erweichungsherde, die Folge von Gefässerkrankung, die sog. „Encephalitis“, hat man in seltenen Fällen in der Rinde gefunden, meist bestanden daneben bedeutende und lang dauernde geistige Störungen.

Der chronische Alkoholismus mag bei der Entstehung vieler Formen von Verrücktheit mitwirken, aber die einzige Form, die mit Sicherheit auf ihn zurückgeführt werden kann, ist die chronische Demenz — eine meist eine Zeit lang progressive Gedächtnisschwäche verbunden mit einer mangelhaften Urteilskraft und häufig mit Unreinlichkeit und sonstigen Erscheinungen eines defekten moralischen Empfindens. Neben der geistigen Schwäche kann auch eine Sprachstörung bestehen, und ferner können sich leichte Lähmungsanfälle wiederholen, sodass also eine Symptomgruppe entsteht, die dem Bilde der allgemeinen Paralyse der Irren gleicht und von demselben nur durch den bei Entziehung des Alkohols nicht progressiven Charakter der Erscheinungen verschieden ist. Eine wirkliche Heilung gehört freilich zu den Selten-

heiten, dagegen kann das Leben lange in diesem Zustande erhalten bleiben. Wahrscheinlich handelt es sich in diesen Fällen um eine chronische Meningitis. Man hat über den Einfluss des Alkohols auf das Entstehen echter Lähmungen viel hin- und hergeredet, selten ist dann der Alkoholismus die einzige Ursache, derselbe vermag aber wohl andere Ursachen wirksam zu machen.

Auf die Differentialdiagnose des chronischen Alkoholismus und anderer ihm ähnlicher Krankheiten ist bei der Besprechung der letzteren genügend eingegangen worden. In erster Linie handelt es sich dabei um die Unterscheidung des alkoholischen Tremor von anderen Tremorformen, speziell von dem sehr ähnlichen, zuweilen aber kongenitalen oder wenigstens schon im frühen Kindesalter auftretenden und häufig ererbten Tremor. Zur Unterscheidung genügt immer die Anamnese.

Bei Personen, die an chronischem Alkoholismus leiden, handelt es sich vornehmlich um eine Änderung der Lebensweise. Zuweilen hat man Amara nützlich gefunden. Ferner ist die Tinctura Capsici gepriesen worden. Die speziellen Erscheinungen gehen meist zurück, wenn die Ursache nicht mehr einwirkt. Gegen den Tremor sind Strychnin und Nux vomica von Wirkung. Gegen die Schlaflosigkeit und nervöse Unruhe hat Marcet Zincum oxydatum in Dosen von 0,1 gr 2—3 mal täglich empfohlen.

Hysterie.

Mit dem Namen „Hysterie“ bezeichnet man einen pathologischen Zustand des Nervensystems, der bei Frauen viel häufiger zu beobachten ist als bei Männern. Die primäre Störung hat ihren Sitz in den höheren Hirnzentren, doch können die Funktionen der niederen Zentren des Gehirns, des Rückenmarks und des sympathischen Systems sekundär affiziert werden. Daher sind die Symptome in ihrer Ausdehnung sehr verschieden und in manchen Fällen treten die sekundären Erscheinungen des Leidens so in den Vordergrund, dass die primäre Störung ganz verdeckt wird. Die Bezeichnung stammt von der irrtümlichen Annahme, dass zwischen dem Leiden und den Störungen der Gebärmutter (ὑστέρα) ein spezieller Zusammenhang bestehe. Man nahm eine Zeit lang an, die Gebärmutter wandere in verschiedenen Teilen des Körpers umher und verursache so lokale Erscheinungen. Jetzt ist aber die Ansicht, dass das Leiden primär und hauptsächlich in einer Störung der cerebralen Funktionen bestehe, allgemein angenommen, und die Bezeichnung „Hysterie“ hat daher heutigen Tages mit der ihr zu Grunde liegenden Theorie nichts mehr zu thun.

Man darf aber nicht vergessen, dass zwischen dem populären und dem medizinischen Gebrauch des Namens ein Unterschied besteht. Der Laie versteht darunter vielfach eine simulierte Krankheit oder er verbindet wenigstens damit die Idee, dass es ganz in dem Willen des Kranken liege, die Erscheinungen zu unter-

drücken. Der Mediziner weiss aber schon länger, dass das Leiden wirklich ein solches ist, dass es gelegentlich sehr ernster Natur sein kann und in hohem Grade unabhängig von des Kranken Willen ist. Es mag auch hier bemerkt werden, dass die Bezeichnung mehr bei Frauen als bei Männern gebraucht wird und dass man häufig denselben Zustand, wenn bei einer Frau, als „Hysterie", wenn bei einem Mann vorhanden, als „Hypochondrie" bezeichnet.

Aetiologie. Race und Civilisation haben wahrscheinlich mehr Einfluss auf das Entstehen des Leidens als man bisher angenommen oder erkannt hat. Unter wilden Völkerschaften ist es fast ganz unbekannt und es scheint ein Produkt der die Civilisation begleitenden Hirnentwicklung zu sein. Zu bestimmten Zeiten der Civilisation haben bestimmte Formen des Leidens eine grosse Entwicklung erfahren, so z. B. in Europa zur Zeit des Mittelalters. Unter den Racen, die auf gleicher Stufe der Civilisation stehen, erreicht die Hysterie bei der einen einen höheren Grad als bei der anderen, so z. B. bei den Franzosen einen höheren als bei den Engländern; zweifellos infolge der bei den einzelnen Völkern verschiedenen und als „Nationaltemperament" bezeichneten nervösen Konstitution.

Die Hysterie soll bei Frauen zwanzigmal häufiger vorkommen als bei Männern (Briquet), aber der schon oben erwähnte verschiedene Gebrauch der Bezeichnung macht eine genaue Schätzung schwierig. Jede Form des Leidens kommt auch beim männlichen Geschlecht vor und bestimmte Varietäten häufig. Der Grund für die grössere Empfänglichkeit der Frauen beruht wahrscheinlich in dem Charakter ihres Nervensystems und nicht in ihren anders gestalteten Sexualorganen. Eine bestimmte Disposition zu Hysterie besteht, wenn nicht bei allen, so doch bei den meisten Frauen. Die Affektion ist bei Knaben viel häufiger als bei Männern zu beobachten und die Verschiedenheiten der nervösen Konstitution beider Geschlechter treten nach der Pubertät in viel höherem Grade hervor wie vor derselben. Häufig bieten Männer, welche an Hysterie leiden, geistige an das weibliche Geschlecht erinnernde Eigentümlichkeiten dar. Welchen Einfluss das Alter hat, ist schwer festzustellen, weil die speziellen Erscheinungen des Leidens die Folge eines bereits längere Zeit bestehenden Zustandes sind, welcher sich so allmählich entwickelt, dass sein Beginn selten zu bestimmen ist. Die Häufigkeit, mit der deutliche Symptome in den einzelnen Dekaden beginnen, zeigt die folgende Tabelle, die nach den von Briquet und Landouzie gegebenen Zahlen aufgestellt ist:

Alter . . .	—10	—20	—30	—40	—50	—60
Prozent . .	8	50	28	10	3	1

In der Hälfte der Fälle zeigt sich also das Leiden zuerst in der zweiten Dekade und von dieser wieder bei einer grösseren Zahl zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre als zwischen dem 10. und 15. Nahezu bei einem Drittel der Gesamtzahl der Fälle treten die ersten Symptome zwischen 20 und 30 auf und bei viel weniger

Fällen in der 1. und 4. Dekade. Vor dem 6. Lebensjahre wird das Leiden wohl überhaupt kaum beobachtet, doch hat man Symptome ähnlichen Charakters schon bei 3, 4 und 5 Jahre alten Kindern gesehen (Barlow). Diese Zahlen stimmen hauptsächlich für das weibliche Geschlecht, betreffs des männlichen können wir nur sagen, dass der Beginn des Leidens bei ihm viel häufiger vor die Zeit der Pubertät fällt als nach dieselbe.

Fraglos spielt die Heredität bei dem Leiden eine Rolle, und zwar entweder die direkte oder die indirekte. So betraf einer der schwersten Fälle von Hysterie, die ich gesehen habe, ein 9 jähriges Mädchen, dessen beide Eltern geisteskranke Verwandte hatten. In einem andern Falle litt ein Mädchen an eigentümlichen hysterischen Krämpfen, dessen Mutter und Grossmutter in demselben Alter ebenfalls solche Krämpfe gehabt hatten. Briquet fand zwölfmal häufiger Hysterie bei Eltern hysterischer Personen als bei Eltern nicht hysterischer. Es muss hier bemerkt werden, dass eine Tendenz zur Hysterie in der oft thörichten, von einer hysterischen Mutter ihren Kindern gegebenen Erziehung einen sehr fruchtbaren Boden findet*).

Die Ursachen, welche das Entstehen von Hysterie bei einer Person bedingen, sind physische oder psychische Einflüsse, und häufig sind auch beide kombiniert. Jedenfalls sind die letzteren die wichtigeren und häufigeren. Sie können eine bestehende Disposition steigern und die Erscheinungen des Leidens hervorrufen. Diese Disposition beruht bei den Frauen jedenfalls auf der physiologisch grösseren Erregung, welche für die Rolle, die sie bei der Erhaltung der Race spielen, notwendig ist, die aber durch kongenitale oder erzieherische Einflüsse pervers gemacht werden kann. Ein Kind, das stets thuen konnte, was es wollte, ohne dass sein Eigenwille einmal gebrochen wurde, besitzt im späteren Leben keine Selbstbeherrschung. Hat das Leiden sich einmal entwickelt, so wird es durch unrichtige Behandlung häufig sehr verschlimmert. Die Angehörigen solcher Hysterischen besitzen oft durchaus nicht die richtige Beurteilungsgabe. In manchen Fällen entwickeln sich die Symptome ohne andere Ursache als die kleinen Sorgen des täglichen Lebens oder die Veränderungen, die das Nervensystem zur Zeit der Pubertät erfährt. Häufiger allerdings geht dem Auftreten der Symptome eine grössere Störung vorher. Selten besteht dieselbe in zu grosser geistiger Überanstrengung, meist in irgend einer Erregung, wie plötzlicher Schreck, welcher besonders bei Kindern eine häufige Ursache ist. Aber auch die blos deprimierenden Erregungen, wie sie in keinem Leben fehlen und die an und für sich nur geringfügig sind, aber bei derartig beanlagten Personen keinen Widerstand finden, können die Ursache des Leidens sein. Oder es führen plötzliche und tiefgehende Erregungen dazu, wie unglückliche Liebe oder der Fall aus grossem Luxus in

*) Vergleiche hierüber Russell Reynolds Ansprache an den sanitären Kongress von 1887.

grosse Armut. Der Effekt derartiger Ursachen kann eine Depression oder Reizbarkeit des Gemütes sein, tritt aber dann noch eine bedeutende Störung hinzu, dann sinkt die zu schwer beladene Schale und das Leiden bricht hervor. Eine Störung des allgemeinen Gesundheitszustandes, obgleich keineswegs für die Entwicklung des Leidens essentiell, geht doch häufig der Affektion vorher. Die Hysterie kann freilich auch bei ganz gesunden Frauen auftreten, aber häufiger trifft sie doch Personen von heruntergekommener Gesundheit. Dieselben sind anaemisch, ermüden leicht und leiden vielfach an funktionellen Störungen in verschiedenen Organen.

Von den physischen Zuständen, welche die Entwicklung des Leidens begünstigen können, haben Störungen im Bereiche der Geschlechtsorgane stets am meisten die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Ihre Bedeutung in dieser Hinsicht ist verschieden beurteilt worden. Es ist gewiss, dass manche pathologischen Zustände dieser Organe vielfach vorhanden sind, aber die Behauptung, dass bei mindestens der Hälfte der Fälle von Hysterie derartige Affektionen fehlen (Jolly), kommt jedenfalls der Wahrheit sehr nahe. Ausserdem sind dieselben auch bei vielen Fällen, bei denen sie bestehen, gar nicht die Ursache der Hysterie. Die vorgefundenen Störungen sind selten schwer, sondern vielmehr meist an sich unbedeutend, rufen aber eine häufige oder eine andauernde Störung hervor und wirken so deprimierend auf das Nervensystem. In seltenen Fällen trat auch nach der Beseitigung derartiger Störungen eine deutliche Besserung der hysterischen Erscheinungen ein, meistens bleiben dieselben aber ungebrochen weiter bestehen und der indirekte Einfluss der lokalen Behandlung ist sogar stellenweise alles andere als wohlthuend. Der Einfluss von Uterinleiden, die keine deutlichen Erscheinungen machen, ist mehr als zweifelhaft.

Charcots Beobachtungen haben neuerdings die Aufmerksamkeit mehr auf die Ovarien als auf den Uterus gelenkt. Fraglos besteht häufig Schmerzhaftigkeit im Gebiete der Ovarien, aber nicht immer und nicht nur bei Hysterischen. In der Regel handelt es sich um eine neuralgische Affektion und nicht um eine wirkliche lokale Erkrankung. Sehr selten findet man auch nur die Anzeichen, dass daselbst eine Hyperaemie besteht. Sind die Generationsorgane normal, so ist doch bei sehr vielen Frauen die Zeit der Menstruation von einem Gefühl von Unbehagen und Depression begleitet, und es ist nur natürlich, dass bestehende hysterische Erscheinungen daher zu dieser Zeit eine Steigerung erfahren. Ausserdem ist die Menstruation bei derartigen Personen häufig infolge des schwächlichen allgemeinen Gesundheitszustandes unregelmässig und dieser störende Einfluss wird noch dadurch verschärft. Schwere Fälle von Hysterie mit heftigen Schmerzen in den Ovarien sind durch die Kastration geheilt worden, aber es wird aus dieser Thatsache leicht ein zu weitgehender Schluss gezogen. Die Operation beseitigt nicht nur eine Reizungsquelle, sondern sie übt auch

einen tiefen moralischen Einfluss aus und bewirkt eine lange physische Ruhe.

Gelegentlich sind bei Männern sexuelle Exzesse die Ursache von Hysterie, und noch häufiger die Masturbation bei Knaben, während der Einfluss der letzteren bei dem weiblichen Geschlecht nicht gross ist. Auch Abstinenz in geschlechtlicher Beziehung soll eine Ursache der Hysterie sein, aber wahrscheinlich nur, wenn sie auf eine Zeit besonderer geschlechtlicher Leistungen folgt, und auch fast nur bei Frauen.

Gelegentlich spielt die Nachahmung bei dem Entstehen der hysterischen Erscheinungen, besonders der hysterischen Konvulsionen eine Rolle; man hat das als „moralische Kontagiosität" bezeichnet. Viele merkwürdige Beispiele dieser Art sind beobachtet worden, besonders in Hospitälern, Arbeitshäusern oder Schulen hat man derartiges gesehen.

Bei einer disponierten Person können die Symptome der Hysterie durch eine andere Krankheit hervorgerufen oder verstärkt werden; hierher gehören nervöse, allgemeine und lokale Affektionen. Die so hervorgerufenen Erscheinungen können ganz überraschend sein. Bei Typhus junger Mädchen können hysterische Schmerzhaftigkeit der Haut und der Wirbelsäule, Anaesthesie, Konstriktionsgefühl im Pharynx, frequente Atmung, ja selbst Kontrakturen entstehen (Huchard). Die Tuberkulose ist nicht selten mit Erscheinungen von Hysterie kombiniert, welche eine tuberkulöse Meningitis vortäuschen oder dieselbe, was häufiger vorkommt, verdecken können. Rheumatische Schmerzen mögen als hysterische Neuralgie weiterbestehen. Das sekundäre Stadium der Lues ist speziell bei Prostituierten oft von hysterischen Erscheinungen begleitet. Fournier meint, dass sie die Folge eines spezifischen Einflusses des Giftes auf das Nervensystem seien, aber der deprimierende Einfluss des Leidens zusammen mit dem psychischen Einfluss der Lebensweise genügt wahrscheinlich zur Erklärung der Erscheinungen. Beinahe alle Formen lokaler Entzündung vermögen das Auftreten und die Lokalisation hysterischer Symptome zu beeinflussen, so vermag z. B. eine Arthritis eine hysterische Gelenkaffektion, ein Larynxkatarrh eine dauernde hysterische Aphonie, ein leichter Bronchitisanfall eine hysterische Dyspnoe zu bewirken. Noch mächtiger sogar ist der Einfluss lokaler Verletzungen; eine spinale Schmerzhaftigkeit kann die Folge eines Falles oder Schlages sein, und auf Verletzungen an den Extremitäten können Schmerzen, Anaesthesie und Kontrakturen folgen, die in der affizierten Extremität beginnen, und häufig ist grosse diagnostische Gewandtheit nötig, um die direkten und indirekten Folgen des Trauma von einander zu trennen. Letztere nehmen allerdings häufig einen viel ausgedehnteren Umfang an und sind dann leichter zu erkennen.

Können so hysterische Erscheinungen als Komplikation allgemeiner Erkrankungen auftreten, so ist es nicht überraschend, dass sie noch häufiger nervöse Affektionen, funktionelle wie organische der

verschiedensten Form begleiten. Der Effekt einer Erkrankung eines Körperteiles besteht häufig in der Störung der Funktionen eines anderen, und die häufige Folge der letzteren sind hysterische Erscheinungen. Weir Mitchell drückt das trefflich aus in der Bemerkung: „die Symptome des wahren Leidens sind auf einen hysterischen Hintergrund aufgemalt." Es giebt kaum ein Leiden des Nervensystems, durch welches nicht derartige Symptome hervorgerufen werden können. Hirntumoren rufen z. B. bei jungen Weibern oft neben ihren direkten Folgen die deutlichen Erscheinungen der Hysterie hervor. An infantiler Hemiplegie leidende Personen zeigen zur Zeit der Pubertät zuweilen einen hohen Grad von Hysterie. In einem Falle von alter Hemiplegie, bei dem echte epileptiforme Konvulsionen in den gelähmten Extremitäten auftraten, litt die Kranke ausserdem an den heftigsten hysterischen Konvulsionen, die ich je gesehen habe, ferner an Aphonie, rapider Atmung und Phantom-Tumor. Leichte oder alte organische Leiden des Rückenmarks können spinale hysterische Erscheinungen bewirken und so mag eine geringe wirkliche Lähmung in den Beinen eine hysterische Paraplegie bedingen. Ebenso verhält es sich zuweilen mit akuten Erkrankungen, z. B. mit der tuberkulösen Meningitis. Eine echte diphtheritische Lähmung kann in hysterische Paralyse mit Anaesthesie übergehen. Ich habe beobachtet, dass hysterische Konvulsionen das Auftreten einer durch die Autopsie erwiesenen embolischen Hemiplegie begleiteten. Auch die Chorea wird zuweilen von Hysterie begleitet und im Anschluss an erstere können auch dauernde hysterische Krämpfe entstehen. Ähnliche Krämpfe treten mit grosser Häufigkeit nach echten epileptischen Anfällen auf. Der andauerndste Fall von hysterischer Aphonie, den ich sah, entwickelte sich bei einer epileptischen Frau. Endlich können die hysterischen Erscheinungen und Konvulsionen einen Teil der Phänomene der Hydrophobie bilden, und zwar augenscheinlich als direkter Effekt des Virus auf das Nervensystem.

Symptome. Die Erscheinungen der Hysterie können in zwei Klassen eingeteilt werden, in die dauernden und die anfallsweise auftretenden. Von den ersteren ist die wichtigste das psychische Verhalten, welches bei den meisten Hysterischen besondere Eigentümlichkeiten aufweist. Dieselben sind in ihren Details je nach dem Charakter der betreffenden Kranken verschieden. Am hervorstechendsten und nur in selten schweren Fällen fehlend findet man eine mangelhafte Willenskraft, eine ungenügende Selbstkontrolle und eine Unfähigkeit, den jedesmaligen Impulsen Widerstand zu leisten. Damit ist häufig eine Reizbarkeit des Charakters, eine abnorme Empfindlichkeit unangenehmen Dingen gegenüber verbunden, unter deren Einfluss die kleinen Sorgen und Ärgernisse des täglichen Lebens zu gewaltigen Lasten werden. Gelegentlich zeigt sich dieser Mangel an Willenskraft nicht. Bei manchen Kranken, die von Haus aus ganz normale geistige Eigenschaften

mitbringen, gehen diese unter dem deprimierenden Einfluss von Krankheit oder Sorge zum teil verloren oder ihre moralische Kraft wird gebrochen und die Symptome der Hysterie entwickeln sich so allmählich. In anderen Fällen wird ein sonst starker Wille durch irgend eine heftige Erschütterung gebrochen, und ein Charakter, der früher Erregungen wohl zu beherrschen wusste, wird ganz unfähig, dies nun noch zu thuen. Aber solche Fälle sind doch viel seltener als die, bei welchen die Willenskraft nach und nach immer mehr verloren geht. Das Wohl und Wehe der eignen Persönlichkeit beherrscht mehr oder weniger des Kranken ganzes Empfinden und Denken und selbst seine Handlungen und findet in jeder Geberde, jedem Blick und jedem Wort seinen Ausdruck. Die eigenen Leiden werden übertrieben geschildert, oder das Bewusstsein tritt deutlich zu Tage, dass die Kranke eigentlich noch viel mehr litte, als sie sage. Die Sympathie, die dadurch bei anderen entsteht, ist ihr in hohem Grade wohlthuend, und die Aufmerksamkeit, die sie erregt, ist ihr ein neuer Ansporn, ihre Persönlichkeit in den Vordergrund zu stellen. Diese Motive, denen die Kranken immer mehr nachgeben anstatt sie zu bekämpfen, werden pathologische Tendenzen, die so unbewusst kultiviert werden. Neben dieser mangelnden Willenskraft besteht zuweilen eine geringe moralische Kraft, und die Kultivierung der eben geschilderten Symptome, die anfangs unbewusst und unwillkürlich geschah, wird nun bewusst und absichtlich. Gefühle, denen zuerst kein Widerstand entgegengesetzt wurde, werden später mit Absicht hervorgerufen oder fingiert, und es können die Symptome auch von Anfang an fingiert werden. Es muss aber bemerkt werden, dass nicht alle Erscheinungen, die wie Fiktion erscheinen, wirklich eine solche sind. Das Nervensystem wird von Ideen sowohl wie von Emotionen beherrscht, und der fortwährende Gedanke an ein Symptom kann es wirklich hervorrufen. Sind nun Idee und Emotion kombiniert, und wird nicht nur an ein Symptom gedacht, sondern dasselbe gefürchtet oder gewünscht, so wird sein Auftreten noch leichter statthaben. Die Idee einer Lähmung kann es dem Kranken unmöglich machen, eine Bewegung auszuführen; der Gedanke an einen Muskelkrampf kann eine Kontraktur hervorrufen, und wenn immer an einen heftigen Schmerz gedacht wird, so kann er über lang oder kurz auch wirklich empfunden werden, ohne dass das Symptom mit Intention herbeigeführt wurde. Häufig rufen die Fragen und Untersuchungen des Arztes in dem Kranken die Idee bestimmter Symptome hervor, und so kann die Kenntnis des Arztes von der natürlichen Assoziation der Erscheinungen zu ihrem Auftreten führen, selbst wenn keine, aber noch mehr, wenn Simulation besteht. Dieser pathologische Einfluss der Idee zeigt sich bei allen Formen der Hysterie und zuweilen auch bei Kindern. Deutlicher ist die Idee und darum effektvoller, wenn derartige Symptome bei anderen gesehen wurden. Daher erklären sich die Weiterverbreitung der hysterischen Symptome und andere Erschei-

nungen der imitativen Kontagiosität. Ich habe den Fall gesehen, dass von zwei Kindern einer Familie das eine an Hirntumor litt und das andere an erstaunlich ähnlichen Symptomen, die rein nachgeahmt waren.

Die Steigerung der Erregungen bei Hysterischen findet meist einen freien Ausdruck. Lachen und Weinen ist ihnen gleich nah und können sich bei den kleinsten Erregungen in Paroxysmen äussern, welche die leichteren hysterischen Krämpfe bilden oder begleiten. Gewiss sind andere gewöhnliche Erscheinungen des Leidens ebenfalls natürliche Folgen tiefgehender Erregungen und nur deshalb pathologisch, weil sie zu leicht entstehen. Eine derselben ist der wohlbekannte „Globus hystericus", ein Gefühl, als ob der Pharynx plötzlich verschlossen und die Atmung gehemmt würde. Es wird häufig beschrieben, als ob eine Kugel vom Magen aus in die Höhe stiege, während es in anderen Fällen ein Gefühl von Konstriktion im Rachen oder Pharynx ist. Ein ähnliches Gefühl kann auch bei nicht hysterischen Personen infolge eines plötzlichen Schreckens entstehen. Es geht den hysterischen Krämpfen meist vorher, kann aber auch ganz allein auftreten. Manche haben geglaubt, dass die Sensation die Folge einer wirklichen krampfartigen Zusammenziehung des Oesophagus und Pharynx sei, doch scheint dies nicht genügend erwiesen. Sie scheint in ihrer typischen Form mit derjenigen Sensation identisch, welche manchen epileptischen Anfällen vorhergeht, und ich habe sogar beobachtet, dass sie einseitigen konvulsiven Anfällen bei einem Tumor des Pons Varoli vorherging. Häufig ist sie mit einem plötzlichen Erstickungsgefühl kombiniert, für welches kein Grund in einer Atemstörung besteht, und scheint der Ausdruck einer Störung in dem respiratorischen Teile des Vaguszentrums zu sein, welches auch normaler Weise Erregungen gegenüber sehr empfindlich ist.

Denselben Zusammenhang mit Erregungen werden wir auch noch bei vielen anderen Erscheinungen der Hysterie finden, welche wir gleich im Detail betrachten wollen, so z. B. bei den Störungen der Herzthätigkeit, dem Muskelzittern bei Schreck, während viele andere Phänomene der hysterischen Konvulsionen nur ein gesteigerter Ausdruck von Furcht oder Wut sind.

Sensible Erscheinungen. Bei der Hysterie können alle Sensationen, die allgemeinen wie die speziellen, ganz abnorm scharf sein und Veranlassung zu Störungen geben. Es ist häufig sehr schwer zu erkennen, in wie weit eine wirkliche Steigerung der Empfindung besteht und wie stark die Übertreibung bei der Angabe derselben ist. Dass thatsächlich zuweilen eine Steigerung besteht, ist in seltenen Fällen durch eine ganz ausserordentliche Schärfe der Spezialsinne erwiesen worden. Töne, die für andere unhörbar sind, werden wahrgenommen, Druckschrift mag bei so mangelhaftem Licht gelesen werden, dass sie für das gewöhnliche Auge unleslich ist, und der Geruchsinn kann einen

Grad von Feinheit erreichen, der nur mit dem vergleichbar ist, den die Tiere besitzen, so dass durch ihn sogar verschiedene Personen unterschieden werden sollen.

In diesen Fällen von gesteigerter Sensibilität werden leicht schmerzhafte Empfindungen hervorgerufen und entstehen häufig spontan, welche zu den verschiedensten Formen von hysterischer Schmerzhaftigkeit und von neuralgischem Schmerz führen, deren beider Lokalisation oft die nämliche ist. Häufig ist diese Schmerzhaftigkeit oberflächlich, sodass eine Berührung der Haut grössere Schmerzen bewirkt als ein Druck auf tiefere Gewebe. Man beobachtet dieselbe vielfach an der Haut des Abdomen, des Thorax und Schädels und zuweilen an einer ganzen Körperhälfte. Gelegentlich sind auch tiefer gelegene Strukturen empfindlich, und es kann der durch Druck hervorgerufene Schmerz sehr heftig werden und zur Brust, dem Rachen oder dem Kopf ausstrahlen und Dispnoe, ein Gefühl von Ohnmacht, Globus und in hoch entwickelte Formen von Hysterie selbst konvulsive Anfälle hervorrufen. Daher hat Richer solche Stellen als „hysterogene Zonen“ bezeichnet.

Eine der häufigsten Stellen dieser Schmerzhaftigkeit ist die Ovariengegend, und zwar sitzt sie hier meist tief. Man findet ihren Sitz an dem Schnittpunkt einer Linie, welche die Spinae anteriores superiores mit derjenigen verbindet, welche die Regio hypogastrica nach aussen begrenzt, und Charcot glaubt, dass ein schmerzhafter Körper, den man bei einer mageren Person zwischen den Fingern und dem Beckenrande fühlen kann, das Ovarium sei, obgleich man dasselbe bei der Leiche in der Regel innerhalb des Beckens findet. Es ist zweifelhaft, ob die Ovarien wirklich zu fühlen sind, aber sie sind in vielen Fällen so empfindlich, dass schon bei Druck in die Nachbarschaft Schmerzen entstehen, aber auch die umgebenden Partien können der Sitz neuralgischer Empfindlichkeit sein, denn Weir-Mitchell beobachtete eine starke tief sitzende Schmerzhaftigkeit an dieser Stelle, wenn die Ovarien, wie durch die pervaginale Untersuchung festgestellt wurde, von ihrer normalen Stelle nach unten disloziert waren. Entweder ist nur ein Ovarium schmerzhaft, und zwar meist das linke, oder beide, und dann häufig das linke mehr als das rechte. Gelegentlich beobachtet man auch, und darauf wies Todd zuerst hin, eine oberflächliche Schmerzhaftigkeit gerade über dem Ovarium. Neben der tiefer gelegenen Schmerzhaftigkeit bestehen zuweilen spontane Schmerzen. Um die Bedeutung der Erscheinung richtig zu würdigen, ist es notwendig, daran zu denken, dass Empfindlichkeit in dieser Gegend auch bei Frauen nicht selten ist, die durchaus nicht an Hysterie leiden.

Ein anderer häufiger Schmerzsitz ist die Wirbelsäule, speziell der obere, mittlere und untere Brustteil derselben. Die Schmerzhaftigkeit kann oberflächlich sein, häufiger sitzt sie in der Tiefe. Oft klagen die Kranken auch über spontane Schmerzen an diesen Stellen, die zuweilen heftig und brennend, aber auch nur dumpf sind. Meist werden sie durch Bewegungen verstärkt.

Gelegentlich ist auch die ganze Wirbelsäule empfindlich und der Schmerz scheint vom Coccyx bis zum Occiput in die Höhe zu schiessen. Es kann auch über Schmerzen im Sacrum geklagt werden, doch wird man nur selten eine Empfindlichkeit dieser Gegend beobachten.

Eine weitere Stelle tief sitzender Schmerzen ist das linke Hypochondrium, und dieselben können hier noch heftiger sein wie die Ovarienschmerzen. Andere gelegentliche Sitze sind die Regio inframammillaris, Stellen vorne am Abdomen und Thorax oder beiderseits von der Wirbelsäule (Richer); letztere liegen zuweilen symmetrisch. Gelegentlich besteht auch eine gelegentliche Hyperaesthesie (der Haut und zuweilen auch der Muskeln) über dem ganzen Abdomen; da dieselbe die bei einer Peritonitis bestehende Schmerzhaftigkeit vortäuschen kann, so hat man ihr den absurden Namen „falsche Peritonitis“ gegeben. Besteht eine allgemeine Hyperaesthesie, so ist der ganze Körper „hysterogen“; in einem solchen Falle kann z. B. Kneifen am Vorderarm einen scharfen Schmerz hervorrufen, der nach dem Rachen hin ausstrahlt und Globus bewirkt.

Der spontane, häufig in der linken inframammillären Gegend auftretende Schmerz ist augenscheinlich demjenigen identisch, der bei der Anaemie vielfach an derselben Stelle empfunden wird. Häufiger und sehr peinigend ist der Schmerz im Kopf, derselbe ist frontal, temporal oder occipital, oft sitzt er am Scheitel, und weil er sehr heftig ist, und zuweilen von den Patienten angegeben wird, es sei, als ob ein Nagel an der Stelle in das Hirn getrieben würde, so hat man ihn als „clavus hystericus“ bezeichnet.

Die Hyperaesthesie der Spezialsinne wird oft sehr peinigend. Häufig besteht eine Intoleranz gegen Licht, und dieselbe wird noch grösser durch die zuweilen von mitfühlenden Freunden den Kranken gegebenen schwarzen Brillen. Auch klagen die Kranken über subjektive Sensationen der verschiedensten Art: Geräusche in den Ohren, einfache oder farbige Lichtfunken, oder mehr oder weniger häufige Geschmacks- und Geruchsempfindungen. Prickelnde und kriebelnde Empfindungen in den Extremitäten oder vage Empfindungen von Abgestorbensein sind häufig zu beobachten und häufig nur einseitig, z. B. nur auf eine Zungenhälfte beschränkt. Eine andere, nicht seltene Sensation ist das Gefühl, als ob kaltes Wasser an der Wirbelsäule hinunterriesele, daneben besteht zuweilen ein nervöses Zusammenfahren, das demjenigen analog ist, das bei gesunden Personen aus der Kombination von geringer Kälte mit nervöser Aufregung entsteht. Manche Gelenke sind häufig der Sitz spontaner Schmerzen, daneben kann eine leichte Schwellung bestehen, wie sie auch wohl an anderen Stellen auftritt und welche augenscheinlich die Folge einer vasomotorischen Störung ist.

Herabsetzung der Sensibilität gehört ebenfalls zu den häufigen Erscheinungen, die freilich oft übersehen wird, weil die Kranken nur selten darüber klagen und vielfach gar nichts davon wissen.

Dieselbe beginnt zuweilen in den Beinen zusammen mit motorischer Schwäche, während sie als isoliertes Symptom in der Regel Teile oder eine ganze Hälfte des Körpers affiziert und eine „hysterische Hemianaesthesie“ darstellt, die komplet und inkomplet sein kann. Die Spezialsinne sind dabei in einer Weise affiziert, die wir gleich zu besprechen haben werden. Ist die Hemianaesthesie komplet, so wird eine Berührung nicht wahrgenommen; man kann eine Nadel ohne weiteres durch die Haut führen, weder Kälte noch Hitze werden empfunden, und es können sogar Verbrennungen stattfinden, ohne Schmerzen zu machen. Diese Störung geht bis zur Mittellinie und kann selbst die Schleimhaut der Konjunktiva, der Nase, des Mundes, der Vagina und auch die tieferen Strukturen, wie Muskeln und Knochen betreffen. Daneben bestehen aber bestimmte, nicht damit harmonierende Erscheinungen, so Empfindlichkeit an dem Ovarium und anderen tief gelegenen Strukturen der hemianaesthetischen Seite, die Reflexe sind nicht verändert, die Pupille dilatiert sich noch bei Hautreizen und die Finger können (z. B. beim Nähen) noch gebraucht werden, ohne dass die Augen sie leiten müssen. Ist die Hemianaesthesie nur partiell, so kann die Schmerz-, Tast- und in seltenen Fällen die Temperaturempfindung erloschen sein. Häufig findet man, dass die Tastempfindung verschwunden, die Schmerzempfindung nur herabgesetzt ist; Kneifen mag nicht wahrgenommen werden, während Reizung mit dem faradischen Pinsel deutlich gefühlt wird. Bei partiellem Auftreten der Hemianaesthesie leidet der Arm mehr als das Bein, und der Verlust kann auch auf den Arm beschränkt und gegen die Schulter oder die Brust scharf begrenzt sein; oder Arm und Bein sind affiziert, Rumpf und Gesicht nicht. Vorne kann die Anaesthesie bis zur Mittellinie reichen, während sie hinten kurz davon schon ihre Grenze hat. Es kommt auch vor, dass der Verlust der Tastempfindung ausgedehnter ist wie derjenige der Schmerzempfindung. Gelegentlich sind nur kleine Gebiete anaesthetisch. Ist die Anaesthesie komplet, so können die Extremitäten blass und kälter sein als auf der normalen Seite und ein Nadelstich blutet zuweilen nicht, doch ist das im ganzen selten. In der Regel besteht weder im Aussehen noch in dem Blutgehalt zwischen den beiden Seiten ein Unterschied. Auch normalerweise bluten Nadelstiche vielfach nicht. Die Hemianaesthesie ist links viel häufiger, und meist besteht auf derselben Seite eine bedeutende Empfindlichkeit des Ovarium; in Ausnahmefällen habe ich letztere auf der anderen Seite oder auch ganz fehlend gefunden.

Die Hemianaesthesie kann spontan oder im Anschluss an hysterische Krämpfe auftreten; sie kann einen Tag bestehen und den nächsten verschwunden sein, in welchem Falle einmal ein Stich in den vorher anaesthetischen Arm einen so heftigen Schmerz hervorrief, dass eine hysterische Konvulsion ausgelöst wurde, und als diese vorüber war, kehrte auch die Hemianaesthesie in typischer und kompleter Form wieder. Zuweilen nimmt die Anaesthesie bei

dem Nachweis derselben zu, und es ist möglich, dass sie gelegentlich durch die Untersuchung erst hervorgerufen wird. Das anaesthetische Gebiet kann täglich wechseln und bei der Menstruation grösser werden.

Es kommt auch vor, dass die Anaesthesie von einer Seite auf die andere übergeht, ohne dass dafür eine nachweisbare Ursache besteht, oder aber diese Übertragung wird herbeigeführt, eine Erscheinung, die von Charcot entdeckt und in Frankreich viel studiert worden ist. Die Agentien derselben können sein: 1. die Haut reizende und die Gefässe erweiternde Applikationen, wie Blasenpflaster, Sinapismen oder der faradische Strom; 2. die längere Applikation bestimmter Metalle, z. B. von Gold oder eines grossen Magneten oder des Elektromagneten, welche beide nicht mit der Haut in Kontakt gebracht zu werden brauchen. Zuweilen hat Bestreichen mit Kollodium denselben Effekt. Diese Übertragung hält selten an; nach wenigen Stunden oder einem Tag kehrt die Anaesthesie auf die ursprüngliche Seite zurück. Bei den in Frankreich beobachteten komplizierten Fällen von Hysterie soll eine Empfindlichkeit bestimmten Metallen gegenüber bestanden haben (Burg, Dumontpallier etc.), ja man hat versichert, dass die Kranken durch die innere Darreichung des Metalls, gegen welches sie besonders empfindlich seien, geheilt werden könnten! Mysteriöse und unbekannte Kräfte hat man zur Erklärung der Erscheinungen der „Metallotherapie" ins Feld geführt, aber bis jetzt haben dieselben von anderer Seite wenig Bestätigung gefunden. Holz hat man ebenso wirksam gefunden wie Gold, und dasselbe gilt von geistigen Erschütterungen oder der Inhalation von Amylnitrit*). Die metallischen Idiosynkrasien haben sich praktisch nicht bestätigt, und die Wahrscheinlichkeit spricht sehr zu Gunsten derjenigen, welche annehmen, dass die meisten Agentien nur psychisch auf die Kranken einwirkten, eine Ansicht, die auch mit der Natur des Leidens in Übereinstimmung ist; auch zeigt die Geschichte des Leidens, dass man sehr vorsichtig zu sein hat, um aus der mysteriösen Verbindung psychischer und nervöser Störungen keine falschen Schlüsse zu ziehen. Und wenn dabei eine Lehre besonders deutlich hervortritt, so ist es die, dass die komplizierteren Symptome am besten durch die einfacheren interpretiert werden.

Zur Hemianaesthesie gehört auch die bemerkenswerte Affektion der Spezialsinne, bei welcher gleichfalls die Übertragung von einer Seite auf die andere möglich ist. Die von Charcot und Landolt sorgfältig studierte Sehstörung hat die Form der zuweilen nach organischen Hirnleiden auftretenden „gekreuzten Amblyopie". Die Sehschärfe und das Gesichtsfeld sind auf der anaesthetischen Seite stark reduziert, die Farbenfelder sind in der Reihenfolge ihrer normaler Ausdehnung reduziert und können in derselben Weise ganz verschwinden, zuerst Violet, dann Grün, Rot, Gelb

*) Vergleiche einen von Urbantschitsch („Arch. f. Ohrenh." Bd. XVI. p. 171) berichteten Fall.

und Blau. Der Effekt der elektrischen Reizung auf die Retina ist ein geringerer, die Pupillenreaktion dagegen normal. Eine ähnliche, nur geringere Affektion beobachtet man zuweilen im anderen Auge.

Die Sehaffektion kann, wie ich beobachtet habe, allein bestehen und fast ganz auf eine Seite beschränkt sein. Sie kann in absolutem Sehverlust oder hochgradiger Amblyopie und Reduktion des Gesichtsfeldes auf ein kleines Gebiet rings um den Fixierpunkt bestehen. Die Pupille reagiert normal auf Licht und der Fundus oculi ist normal. Meist tritt die Störung plötzlich auf, zuweilen folgt sie auf einen hysterischen Krampfanfall, sie ist vorübergehend und verschwindet in wenigen Tagen oder Wochen*). Sehr selten kommt bei hysterischen Kranken eine vorübergehende doppelseitige Sehstörung vor.

Das Gehör ist bei der Hemianaesthesie zuweilen ebenfalls affiziert, aber wohl niemals allein, und zwar ist die Schallleitung durch den Knochen in höherem Masse gestört als die durch den Meatus externus etc.**). Der Nerv verliert ebenfalls seine normale Empfindlichkeit der elektrischen Reizung gegenüber.

Motorische Erscheinungen. Lähmung ist ein sehr häufiges Symptom, das fast an jeder Stelle des motorischen Apparates auftreten kann. Sein Auftreten erfolgt entweder plötzlich oder allmählich, im Anschluss an einen Krampfanfall oder nach einer Erregung. Nach jedem Krampfanfall kann sich Lähmung einstellen, nach dem einen in der Form von Paraplegie, nach einem anderen in der Form von Hemiplegie. Wenn sie plötzlich auftritt, so ist sie meist zuerst inkomplet, um später unter dem Einfluss des Gedankens an oder der Furcht vor gänzlicher Lähmung zuzunehmen. Man darf aber niemals vergessen, dass sie bei einer hysterischen Person nicht ganz funktionell zu sein braucht, sondern auch eine Lähmung organischen Ursprungs kann durch den geistigen Zustand verschlimmert werden.

Die häufigste Form der motorischen Lähmung bei Hysterie ist die die wohl bekannte, hysterische Aphonie hervorrufende Larynxparalyse. Die Stimme, d. h. der Klang derselben, geht verloren, sodass die Kranken nur noch flüsternd sprechen. Zuweilen geschieht dies auch rein willkürlich, indem bei allgemeiner Hyperaesthesie der Klang der eigenen Stimme den Kranken so stört, dass er beständig flüstert, obgleich er wohl imstande ist, mit klangvoller Stimme zu sprechen. Bei der gewöhnlichen Form sieht man mit dem Kehlkopfspiegel ein weites Abstehen der Stimmbänder von einander, welche bei der Phonation nicht wie in der Norm einander genähert werden; die Adduktion ist defekt (vergl. II, S. 281). Die

*) Vergleiche ein Beispiel von länger dauernder Sehstörung dieser Art in Bd. II, S. 164, bei dem die Störung nun schon 6 Jahre besteht, sich zuweilen etwas bessert und dann wiederkehrt, während Pupillenreaktion und Augenhintergrund normal sind.

**) Walton. „Brain" Januar 1883. p. 458.

Glottis kann beim Husten ausser in ganz seltenen Fällen geschlossen werden. Zuweilen können die Kranken gut singen, aber nur flüsternd sprechen, ja man hat beobachtet, dass solche Kranken während des Schlafes mit normaler Stimme sprachen. Häufig ruft man durch starke inner- oder ausserhalb des Larynx ausgeführte Faradisation einen Schrei hervor. Die hysterische Aphonie tritt entweder spontan auf, häufig aber wird sie durch Erregungen hervorgerufen, ein Umstand, der nichts Überraschendes hat, wenn man bedenkt, dass der Larynx der Weg ist, durch welchen bestimmte Erregungen sich am leichtesten manifestieren. Gelegentlich entsteht sie auch durch Larynxkatarrhe. In der Regel ist die Aphonie von keiner weiteren Störung begleitet, doch bestand in einem Falle dabei ein Gefühl, „als ob eine Eisenstange quer über die Brust gelegt wäre". Häufig kommt die Sprache mit einem Male wieder. Ein Kranker hatte 10 Jahre an Aphonie gelitten, aber zuweilen kehrte die normale Sprache wieder, um sofort bei dem geringsten Schrecken wieder zu verschwinden.

Lähmung der Abduktoren der Stimmbänder ist bei Hysterie ganz ausserordentlich selten. Die Symptome derselben haben wir bereits beschrieben bei der Besprechung der Larynxlähmung. Einige wenige Fälle sind berichtet worden, und ich selbst sah ein charakteristisches Beispiel derselben (vergl. II, S. 280). Wahrscheinlich hat man diese Lähmung bei Hysterie zuweilen für Larynxkrampf gehalten.

In seltenen Fällen von hysterischer Aphonie nimmt die Zunge an der Inaktivität teil und neben dem Mangel an Phonation tritt eine Störung der Artikulation auf, sodass die Kranken nicht einmal mehr flüstern können und sich nur noch durch Zeichen verständlich machen. Bei einem Mädchen trat dieser Zustand nach einer plötzlichen Erregung auf, derselbe war begleitet von einer Empfindung, „als ob die Zunge aufgerollt wäre". Eine einfache Aphonie kann in diese absolute Sprachlosigkeit übergehen. Zuweilen besteht ein respiratorisches Stottern. Bei einem Mädchen mit hysterischen Anfällen gingen jedem Versuch zu sprechen eine oder zwei tiefe Inspirationen vorher und zuweilen traten dieselben auch mitten in einem Satz oder Wort auf. Während der Krampfanfälle sprach sie vollständig flüssig. Selten ist echtes Stottern eine Teilerscheinung schwerer hysterischer Störung.

Auch Lähmung der Extremitäten ist ein häufiges Symptom, das in der Form von Hemiplegie, Paraplegie oder allgemeiner Lähmung auftritt. Bestimmte Formen hysterischer Ataxie können ebenfalls hierher gerechnet werden. In England ist jedenfalls die Paraplegie häufiger als die Hemiplegie. Die Lähmung ist anfangs meist mässig und nimmt allmählich zu; sie stellt sich plötzlich ein und folgt häufig auf Erregungen. Die Kraft, welche noch bleibt, wird unregelmässig in Aktion gesetzt; so ist z. B. der einer passiven Bewegung entgegengesetzte Widerstand nicht gleichmässig derselbe, sondern bald gering, bald bedeutend. Wenn ein Versuch

gemacht wird, eine gegebene Bewegung auszuführen, so kontrahieren sich die Antagonisten der betreffenden Muskeln, wenn z. B. ein Kranker das Knie strecken will, so kontrahieren sich die Flexoren und die Streckung ist verhindert. Ist noch Motilität erhalten, so ist dieselbe von Tremor begleitet. Muskelatrophie tritt nicht ein, auch nicht bei langem Nichtgebrauch, und die elektrische Erregbarkeit bleibt in der Regel normal. Dies ist so unabänderlich der Fall, dass die wenigen Fälle, bei denen man eine Änderung der elektrischen Erregbarkeit beobachtet hat, sehr zweifelhafter Natur sind. Neben der motorischen Lähmung kann auch eine sensible bestehen.

Besonders häufig wird Paraplegie durch Erregungen hervorgerufen. Selbst bei gesunden Individuen kann plötzlicher Schreck ein Gefühl von Schwäche in den Beinen hervorrufen, auf welches bei Hysterie noch ein progressiver Verlust der motorischen Kraft folgen kann. Sehr oft geht dem Auftreten der dauernden Lähmung ein gelegentliches momentanes „Erschlaffen der Beine“ vorher.

In anderen Fällen scheint irgend eine unangenehme Empfindung oder Schmerz in den Beinen die Lähmung hervorzurufen. Der Schmerz kann durch ein organisches Leiden erzeugt oder ebenfalls hysterischen Ursprungs sein und zu seinem Einfluss kommt häufig derjenige der Erregung hinzu. Sehr häufig besteht in diesen Fällen spinaler Schmerz, der beim Stehen zunimmt und deutlich die Lähmung einleitet.

Selten besteht absolute Lähmung, die Beine können meist im Bett bewegt werden, allerdings nur langsam und ungelenk, aber bei Stehversuchen knicken sie sofort zusammen und die Kranken fallen zu Boden. Ist die Lähmung geringer, so können die Kranken etwas gehen, aber nur mit kleinen wackelnden Schritten, wobei die Zehen selten den Boden berühren. Urinverhaltung besteht nur selten und niemals Inkontinenz. Die myotatische Erregbarkeit kann vollständig normal bleiben, und sie bleibt es mehr als bei der Hälfte der Fälle. Vielfach besteht aber auch eine geringe Steigerung derselben, besonders in Fällen mit spinaler Schmerzhaftigkeit, das Kniephänomen ist gesteigert, und die Kranken sind speziell gegen Schläge auf die Patellarsehne oder den Kopf der herabgedrückten Patella empfindlich, durch welche eine reflektorische Zuckung des Rumpfes und häufig ein scharfer Schmerz im Rücken hervorgerufen werden kann. Andererseits kann, wenn keine Steigerung besteht, das Kniephänomen zu fehlen scheinen, aber dies ist stets die Folge davon, dass die Bewegung des Beines durch eine unwillkürliche tonische Kontraktion der Flexoren des Knies verhindert wird, was man leicht nachweisen kann, wenn man die Finger auf die Sehnen in der Kniebeuge legt. Der Fussklonus fehlt in der Regel, und auch das Auftreten eines gleichförmigen, persistierenden Klonus, wie er bei organischen Leiden so häufig ist, gehört zu den Seltenheiten, während aber gelegentlich ein Pseudoklonus entsteht, der durch halb willkürliche Kontraktionen in den Wadenmuskeln zustande kommt. Wird der Fuss dorsal

flektiert, so zeigt sich kein Klonus, aber gleich darauf entsteht eine Kontraktion in den Wadenmuskeln und der Fuss wird leicht extendiert, und gleichzeitig bildet sich ein Klonus, der aber fortwährend wechselt, jetzt bald ganz aufhört, um bald darauf wieder neu zu beginnen. Diese Form ist für die Hysterie charakteristisch. Ist ein richtiger Klonus vorhanden, so ist er wahrscheinlich die Folge einer bedeutenden nutritionellen Störung in den motorischen Elementen, die allerdings aus der funktionellen Störung hervorgegangen sein kann.

Zuweilen tritt plötzlich Hemiplegie auf, häufig aber nur allmählich. Dieselbe ist links ungefähr dreimal so häufig wie rechts. Niemals ist die Lähmung komplet, oft ist das Bein stärker affiziert wie der Arm, und das Gesicht bleibt immer ganz verschont — wichtige Unterschiede von der Hemiplegie organischen Ursprungs. Meist begleitet eine sensible Lähmung die motorische, die aber meist ausgedehnter ist, da sie oft auch auf das Gesicht und die Spezialsinne übergeht. Die Hautreflexe sind auf der gelähmten Seite nicht herabgesetzt, wie es so oft bei der gewöhnlichen Hemiplegie der Fall ist. Das Kniephänomen kann normal und gesteigert sein, und zwar auf beiden Seiten. Der soeben beschriebene Pseudofussklonus wird zuweilen nur auf der hemiplegischen Seite erhalten. Der schleudernde Charakter der Muskelkontraktionen am Arm ruft dort eine Art von Ataxie hervor, während die Beine nur gelähmt sind. Nicht selten besteht neben der Lähmung in Arm und Bein eine dauernde Kontraktur.

Doppelseitige Lähmung, eine Art doppelter hysterischer Hemiplegie, wird zuweilen beobachtet, während die sensible Störung nur einseitig ist. In einem Falle litt die Kranke, ein junges Mädchen, einen Monat nach einer Paronychie an allgemeinen Schmerzen, auf diese folgte Unfähigkeit, die Beine oder die Arme zu bewegen, zu schlucken und zu sprechen. Die Finger wurden stark flektiert und der Daumen stellte sich zwischen Mittel- und Ringfinger. Dieser Zustand blieb etwa einen Monat bestehen, dann ging die Flexion der Finger zurück und die Arme wurden ein wenig bewegt, hin und wieder stiess die Kranke auch mit Schwierigkeit ein Wort hervor. Der faradische Strom gab ihr in wenigen Tagen die Sprache wieder und nach 14 Tagen hatten auch die Extremitäten ihre normale Kraft wiedererlangt.

Ataxie der Bewegungen tritt bei Hysterischen in den verschiedensten Formen auf. Sie kann allein bestehen oder von Lähmung begleitet sein. Eine Form derselben, die Briquet sehr schön beschrieben hat, bei der die Bewegungen bei der Führung durch die Augen stätig sind, aber unregelmässig werden, sobald diese Führung fehlt, ist augenscheinlich die Folge von Muskelanaesthesie. Man hat aber diesen pathologischen Zustand ohne genügende Berechtigung zur Erklärung anderer Formen von Inkoordination herbeigezogen. Die schwankende Kraft, die bei den Muskelkontraktionen zur Anwendung kommt und die man vielfach

in dem verschieden starken Widerstand erkennen kann, der passiven Bewegungen entgegengesetzt wird, bedingt eine schleudernde Unordnung der willkürlichen Bewegungen. Letztere sind zuweilen ganz normal, wenn die Kranke zu Bett liegt, aber sobald sie sich stellt, taumelt sie, zuerst nach dieser, dann nach der anderen Seite, oder die Kranke ist, ohne dass die Hautsensibilität oder der Muskelsinn erloschen sind, nicht imstande, mit geschlossenen Augen zu stehen. In anderen Fällen besteht die Tendenz, rückwärts zu fallen.

Die einzige Funktionsstörung an den Augen ausser den Lähmungserscheinungen hysterischen Ursprungs ist die eigenartige (II, S. 198 beschriebene) Form simulierter Ptose.

Inaktivität des Zwerchfells kann bei Hysterischen auftreten und der echten Lähmung desselben täuschend ähnlich sein. Naturgemäss ist die Aktivität des Zwerchfells beim Weibe geringer als beim Manne, und es ist bei ersterem gar nicht oder nur in geringem Grade beim tiefen gewöhnlichen Atmen beteiligt. Je nach dem Grade, in dem die Respiration vom Willen beeinflusst wird, wird auch das Diaphragma inaktiv. Die wiederholte Untersuchung und die Ablenkung der Aufmerksamkeit während derselben auf andere Gegenstände werden in der Regel zur Erkenntnis führen, dass eine wirkliche Lähmung nicht besteht.

Spastische Erscheinungen. Der Charakter der hysterischen Störungen zeigt sich nirgendwo besser als in den verschiedenen Fällen von Spasmus, welche bei dem Leiden auftreten. Derselbe kann dauernd sein oder anfallsweise auftreten. Zu dem ersteren gehören die Formen von tonischem Spasmus oder Kontraktur und die persistierenden Varietäten von klonischem Spasmus; während der letztere die verschiedenen Grade und Formen der hysterischen Konvulsion umfasst.

Die Bezeichnung „Kontraktur“ wendet man auf den Zustand an, bei dem die Muskeln durch einen tonischen Spasmus rigide und eine oder mehrere Extremitäten in einer bestimmten Stellung wenige Minuten oder länger fixiert sind. Gewöhnlich schliesst sich die Kontraktur an einen hysterischen Krampf an. Gelegentlich wird sie auch durch irgend ein lokales Trauma oder lokale Schmerzen, wie eine Neuralgie oder einen Rheumatismus, hervorgerufen; seltener stellt sie sich spontan ein. In den meisten Fällen ist sie während ihrer Dauer gleichförmig, doch treten auch zuweilen von Zeit zu Zeit Schwankungen in ihrer Intensität ein. In der Regel ist sie am grössten, wenn Versuche gemacht werden, sie zu überwinden, und dabei ist der wechselnde Widerstand der Muskeln charakteristisch und diagnostisch wichtig. In der Regel dauert die Kontraktur während des gewöhnlichen Schlafes fort und wird nur durch die tiefste Chloroformnarkose beseitigt. In ganz seltenen Fällen, bei denen sie schon Jahre lang bestand, scheinen in den Muskeln strukturelle Veränderungen aufzutreten; die Kontraktur

führt zu organischer Verkürzung und ist dann auch nicht mehr durch die Chloroformnarkose zu beseitigen (Charcot).

Eine Form der Kontraktur ist diejenige der Kaumuskeln, durch welche hysterischer Trismus entsteht, bei dem die Zähne nicht mehr als 1 cm von einander entfernt werden können. In der Regel auf einen Krampfanfall folgend, bleibt er häufig bis zur nächsten Konvulsion bestehen, um dann zu verschwinden. Zuweilen tritt der Trismus aber auch spontan auf. Selten dauert er länger als wenige Tage, kehrt aber gern zurück. So hatte z. B. eine Kranke mehrere Wochen lang jeden Tag 3—4 eine Viertelstunde lang anhaltende Anfälle. Sehr selten beobachtet man eine vorübergehende Kontraktur in den Depressoren des Unterkiefers, so dass der Mund weit offen steht.

Die Kontraktur an den Extremitäten kann auf einen Arm beschränkt sein oder diesen zusammen mit dem Bein derselben Seite ergreifen, oder beide Beine sind affiziert oder auch alle Extremitäten. Am häufigsten hat die Kontraktur in einem Arm ihren Sitz. Stets besteht Beugekontraktur; der Ellenbogen ist in einem rechten Winkel fixiert oder noch mehr gebeugt; das Handgelenk ist ebenfalls flektiert, die Finger sind zuweilen in allen Gelenken gebeugt, wie bei der „Spätrigidität“ der Hemiplegie, wobei der Daumen entweder mit der Spitze zwischen dem Zeige- und Mittelfinger oder in der Hohlhand liegt. Die Kontraktur der Finger nimmt nicht ab, wenn das Handgelenk passiv gebeugt, wie es bei der Spätrigidität der Fall ist. Zuweilen sind die Finger im Metakarpophalangealgelenk gebeugt und in den Phalangealgelenken gestreckt, wie bei Athetose; es überwiegt dann die Kontraktur der Interossei. Die ganze Stellung erinnert dann an Tetanie. Der Vorderarm ist proniert oder supinert. Die Kontraktur in dem Arm folgt auf einen Krampfanfall und ist vorübergehend, oder sie hält an, bis ein anderer Anfall eintritt. Eine häufige Ursache dieser Kontraktur sind Traumen, aber die so hervorgerufene stellt sich meist langsam und allmählich ein. Ist sie lokal, so denkt man wohl zuweilen an das Bestehen einer Neuritis, aber wenn sie, wie es zuweilen der Fall, sich am Arme ausdehnt und auf das Bein derselben Seite oder auf alle Extremitäten übergeht, so ist ihre Natur klar. Als Beispiel hierfür möge folgender, ein 16 jähriges Mädchen betreffender Fall hier Platz finden: Dieselbe liess ein heisses Eisen auf ihr linkes Handgelenk fallen und verbrannte sich leicht. Sofort fühlte sie Schmerzen im Daumen und verlor jedes Gefühl in demselben. Innerhalb weniger Tage wurde zuerst der Daumen und dann die anderen Finger flektiert und rigid, und zwar einer nach dem anderen. Dann wurde der Ellbogen teilweise gebeugt und bald darauf der Fuss stark gestreckt und die Zehen gebeugt. Ausserdem bestand in Hand und Fuss während der Beobachtung feiner Tremor. Die Sensibilität war im ganzen Arm erloschen, aber sonst nirgendwo. Auf derselben Seite bestand Schmerzhaftigkeit des Ovarium und die Kontraktur konnte durch energischen

Druck an der Stelle oder durch Faradisation der Extremitäten zum teil beseitigt werden, kehrt aber schnell zurück. Bei moralischer Einwirkung ging dieselbe aber allmählich zurück und war nach zwei Monaten vollständig verschwunden.

Eine hemiplegische Kontraktur wie in dem oben geschilderten Fall ist nicht sehr selten. In der Regel ist Lähmung damit verbunden, aber das Gesicht bleibt hier wie bei der einfachen Lähmung ganz frei. Anaesthesie auf der hemispastischen Seite fehlt selten und der Sensibilitätsverlust kann komplet und sowohl im Gesicht und am Rumpf wie an den Extremitäten vorhanden sein. Zuweilen ist die Anaesthesie auch nur partiell und auf die am stärksten kontrahierten Extremitäten beschränkt, oder es besteht an diesen absoluter und über dem übrigen Teil dieser Seite ein leichterer Verlust der Sensibilität.

Der Kontrast in dem eben angeführten Falle zwischen der Form des Spasmus in Arm und Bein ist fast für alle Fälle von hysterischer Kontraktur charakteristisch; der Arm ist in Beugestellung fixiert, das Bein in Streckung, und letzteres kann einem starren Stock ähnlich sein, der am Becken fixiert ist, und die Hacke ist so stark in die Höhe gezogen, dass der Fussrücken mit dem Unterschenkel beinahe in einer Linie steht. Gewöhnlich ist der Fuss nach innen gedreht und die Zehen sind flektiert. Partielle Kontrakturen treten besonders an den Enden der Extremitäten auf. In diesen leichteren Fällen sind die Zehen überextendiert, trotzdem die Hacke nach oben gezogen ist. Bei hysterischer Kontraktur mit Streckung des Fussgelenkes kann, wie Charcot gezeigt hat, häufig der Fussklonus erzeugt werden. Derselbe ist dem physiologischen Klonus analog, der bei den meisten Personen auftritt, wenn sie eine Zeit lang auf den Zehen gestanden haben.

Eine paraplegische, beide Beine affizierende Kontraktur ist viel weniger häufig zu beobachten. Die Stellung der Beine ist die bereits beschriebene starre Extension, während der gelegentlich bei organischen Leiden zu beobachtende Flexorenkrampf bei der Hysterie kaum vorkommt. Nur in sehr seltenen Fällen sind alle vier Extremitäten in dieser Weise affiziert.

Häufig verschwinden die Kontrakturen unter dem Einfluss von Erregungen. So hat Charcot mehrere Fälle berichtet, bei denen eine schwere Rigidität von sehr langer Dauer durch eine starke Erregung beseitigt wurde, ohne dass therapeutisch irgend etwas gemacht worden war.

Zuweilen hat die Faradisation denselben Effekt, und wenn der Strom nicht so stark ist, dass er den Erregungszustand in den Nerven beseitigt, so ist sein Einfluss wohl mehr ein psychischer. In der Regel sind wiederholte Applikationen notwendig, zuweilen ist der Effekt aber auch ein momentaner. So wurde z. B. eine Kranke in einem Augenblick kuriert, doch trat nach Monaten ein Rezidiv auf und dieses trotzte jeder weiteren Behandlung, bis sie eines Tages in die Hände eines „Wundermannes“ fiel, bei dessen

Berührung der Spasmus unter dem Applaus der begeisterten Zuhörerschaft verschwand.

Schwere Formen von Kontraktur können Jahre lang bestehen und, wie schon gesagt, zu nutritionellen Veränderungen führen, die einen solchen Grad erlangen, dass eine dauernde Verkürzung der Muskeln eintritt. Wir dürfen vermuten, dass auch Veränderungen im Rückenmark die Folge andauernder funktioneller Störungen sein können und dass sich nach jahrelangem Spasmus eine Sklerose entwickeln kann. Charcot hat einen derartigen Fall berichtet, bei dem die Kontraktur jedenfalls zuerst funktionell war, von Zeit zu Zeit verschwand, aber schliesslich dauernd wurde, und nach dem Tode fand man eine Sklerose der Seitenstränge. Es muss bemerkt werden, dass diese Veränderung sich als primäre Läsion durch denselben Extensorenspasmus äussert, der auch die hysterische Kontraktur bildet, und dass derselbe nur geringer ist. „Plastische Kontraktur“ kann bei dem Zustand von induziertem Schlaf bestehen.

Die oben beschriebenen Kontrakturen treten in funktionell zusammenhängenden Muskeln auf. Auch ein Muskelteil kann in einen Zustand spastischer Kontraktion geraten, der sich in einer Anschwellung an der betreffenden Stelle bemerkbar macht; es entsteht so ein lokaler Tumor, der eine echte Geschwulst vortäuschen kann. Weir Mitchell hat mehrere Beispiele dieser Art veröffentlicht; in zwei Fällen sass die Anschwellung an der Wade und in einem dritten im Pectoralis. Verwandt, obgleich in ihrem Mechanismus weniger einfach, sind die „Phantom-Tumoren“ im Abdomen, bei denen der mittlere Teil des letzteren, in der Regel unterhalb des Nabels, prominiert. Die Erscheinung scheint durch eine Erschlaffung des Rectus abdominalis und eine spasmodische Kontraktion des Diaphragmas hervorgerufen zu werden, infolge deren die häufig durch Gase aufgetriebenen Därme nach vorne gegen die erschlaffte Bauchwand getrieben werden. Gelegentlich wird das ganze Abdomen in dieser Weise vorgetrieben. In der Narkose verschwindet diese Schwellung, und dabei wird die Leberdämpfung infolge der Entspannung des Diaphragmas grösser. Die eigentümliche, als „Tetanie“ bekannte Affektion tritt zuweilen bei Hysterischen auf, doch ist sie in der Regel nur gering und auf die Hände beschränkt. In manchen Fällen von hysterischer tetanoider Kontraktur sind die Finger extendiert und durch Spasmus von einander getrennt.

Klonischer Spasmus. Tremor ist eine bei Hysterischen besonders im Anschluss an eine Paralyse und Kontraktur sehr häufige Erscheinung. Er ist selten konstant, sondern wird in der Regel durch Bewegungen und Aufregungen hervorgerufen. Er tritt häufig nicht gleich mit der Bewegung auf, sondern wenn letztere für einige Momente bestanden hat, so stellt sich ein feines, schnelles Zittern ein, das in seiner Intensität und Dauer verschieden ist,

stets bei Beobachtung zunimmt und zuweilen durch dieselbe eingeleitet wird. Wenn die Beine der Sitz von Kontrakturen sind, so entsteht der Tremor häufig durch Bewegungen oder selbst durch die Manipulationen einer ärztlichen Untersuchung. In dieser Hinsicht unterscheidet er sich von dem bei der Paralysis agitans auftretenden, während seine Feinheit und das Fehlen von Inkoordinationserscheinungen ihn von dem Tremor der disseminierten Sklerose unterscheiden.

Lokaler und kontinuierlicher klonischer Spasmus ist ein lästiges, glücklicherweise aber seltenes Symptom der Hysterie. Bestimmte Formen von ausgedehnten klonischen und irregulären spastischen Bewegungen hat man als „hysterische Chorea“ bezeichnet, doch sind sie von der eigentlichen Chorea sehr verschieden. Häufig allerdings entsteht eine Chorea infolge der bei der Hysterie bestehenden imitatorischen Tendenz, und zuweilen gleicht eine solche nachgeahmte Chorea vollständig der echten, häufiger sind aber die Muskelkontraktionen plötzlicher und stossweise und mehr der „Chorea electrica“ ähnlich. Die imitatorische Form tritt meist vorübergehend auf und verschwindet schnell wieder, wenn der Kranke dem Einfluss des bösen Beispieles entzogen wird. Gelegentlich treten auch ähnliche Formen einer choreaartigen Affektion bei diesen Patienten auf ohne die Folge von Nachahmung zu sein, und dann sind sie gewöhnlich sehr hartnäckig und dauern zuweilen Jahre lang. Häufig haben die Bewegungen, speziell die in den Händen auftretenden, einen rhythmischen Charakter. Es können z. B. schnelle, regelmässige Bewegungen der Beuger der Finger auftreten. Auch diese Bewegungen nehmen zu, wenn ihnen Aufmerksamkeit geschenkt wird.

Rhythmische Bewegungen von komplizierterem Charakter und grösserer Ausdehnung sind von den Franzosen als „hysterische Chorea“ bezeichnet worden (Germain Sée etc.); sie stellen die bei den Deutschen schon lange als „Chorea major“ bekannten Erscheinungen dar. Die Bewegungen sind umfangreich und regelmässig und bestehen aus alternierenden Kontraktionen der Muskeln und ihrer Antagonisten, speziell der Flexoren und Extensoren der Extremitäten und des Rumpfes; sie verursachen eine oszillierende Bewegung, die so regelmässig ist, wie die eines Pendels, nur während des Schlafes aufhört und Tage, Wochen, ja Monate andauert. Der Kopf wird von einer Seite zur anderen, nach hinten und vorne, der Kiefer auf- und abwärts bewegt, oder die Zunge wird, was seltener der Fall, abwechselnd vorgestreckt und zurückgezogen, die Augenlider werden rapide geschlossen und geöffnet. Der Rumpf oder alle vier Extremitäten machen selten alle diese Bewegungen. Briquet hat einen Fall veröffentlicht, bei dem ein Bein so stark flektiert wurde, bis die Zehen die Stirn berührten, um dann wieder gestreckt zu werden; und diese beiden Bewegungen wurden in regelmässiger Aufeinanderfolge länger als ein Jahr ausgeführt, bis

sie endlich nach erfolgloser Behandlung durch eine heftige Gemütserregung verschwanden *).

Der rhythmische, koordinierte Spasmus dieser Art ist, wie Charcot zuerst gezeigt hat, demjenigen analog, der in paroxysmaler Form bei vielen hysterischen Konvulsionen auftritt. Er ist jedenfalls immer pathognomisch für die Hysterie und kann auch im Beginn anderer Formon von hysterischer Erkrankung auftreten. Ein 17 jähriges Mädchen z. B. wurde plötzlich beim Abendessen ohnmächtig, gleichzeitig traten im rechten Arm rhythmische Flexions- und Extensionsbewegungen auf; nach einer halben Stunde war das Bein ebenso affiziert und darnach wurden die anderen Extremitäten ergriffen; 5 oder 6 Stunden lang wurden diese Bewegungen ausgeführt, ohne dass der Rumpf beteiligt war. Sie hörten auf, als eine subkutane Morphiuminjektion Schlaf brachte und kehrten nicht wieder, doch trat ein Zustand von Kontraktur und Parese auf, der mehrere Monate anhielt.

Konvulsive Anfälle. Unter die paroxysmalen Erscheinungen müssen die häufigsten hysterischen Symptome, der Globus hystericus und die Erregungszustände gerechnet werden. Wie sich auch im normalen Zustande lebhafte Erregungen in Bewegungen äussern, in dem „vor Freude Hüpfen“ eines freudig erregten Kindes, in dem „Aufstampfen“ des Wütenden oder dem „Händeringen“ des Verzweifelten, so kann die gewaltige Erregung einer hysterischen Person mit heftigen Bewegungen der Extremitäten verbunden sein, die dem Aussehen nach absichtlich, aber in Wirklichkeit unabsichtlich erfolgen. Arme und Beine werden gewaltsam hin- und her bewegt, der Kopf wird von einer Seite auf die andere geworfen und der Rücken beschreibt einen vollständigen Bogen. Dies ist die mildeste Form der hysterischen Konvulsion, die ohne Bewusstseinsverlust einhergeht, die „Hysteria minor“ der Franzosen.

Bei höheren Graden der Intensität werden die konvulsiven Erscheinungen komplizierter und noch heftiger. Die Anfälle sind weniger von gemütlichen Erregungen abhängig und der geistige Zustand zeigt grössere Verschiedenheiten. Das sind die Anfälle der „Hysteria maior“ der Franzosen, und wegen ihrer Ähnlichkeit mit den epileptischen Attaquen hat man sie schon seit lange auf Charcots Veranlassung als „Hystero-Epilepsie“ bezeichnet. Diese Bezeichnung aber auf rein hysterische Erscheinungen angewandt, ist ungenau, und deshalb spricht man besser von „hysteroiden“ Anfällen, einer allerdings ebenfalls nicht vollkommenen, aber immerhin genaueren Bezeichnung.

Bei den schweren Anfällen wechseln rigide Fixation des Rumpfes und der Extremitäten, häufig opisthotonisch, mit wilden Bewegungen ab. Dazwischen können Pausen eintreten, in denen häufig Halluzinationen oder Delirien bestehen. Das Bewusstsein

*) Ein Beispiel von einseitigem Spasmus dieses Charakters giebt Charcot, „Brit. Med. Journ.“ 1878. I, p. 221.

kann verschwinden oder pervers sein und in der Regel haben die Kranken keine Erinnerung an den Anfall. Bei den allerheftigsten und kompliziertesten Formen, wie sie besonders in Frankreich vorkommen, kann man verschiedene Stadien unterscheiden, die Richer genau beschrieben und durch vorzügliche Illustrationen erläutert hat*). Dem Anfall geht häufig ein Stadium von geistiger Störung mit Halluzinationen vorher. Der Beginn des Anfalls selbst ist von Bewusstlosigkeit begleitet und allgemeinem tonischem Spasmus, auf den klonischer Spasmus folgt. Dies ist das erste oder „epileptische“ Stadium. Dann, zuweilen nach einem kurzen Coma, beginnt das zweite Stadium des koordinierten Spasmus oder der „grands mouvements“, Opisthotonus, Bewegung von der grössten Heftigkeit, und hierauf folgt das dritte Stadium der geistigen und emotionellen Störung, in welchem der Kranke im Delirium unter Ausbrüchen von Freude, Zorn oder Erotismus unaufhörlich spricht. Empfindlichkeit in der Gegend der Ovarien ist fast immer vorhanden, und durch Druck auf dieselbe kann der soeben beschriebene Anfall zu jeder Zeit ausgelöst oder auch mit einem Schlage kupiert werden.

Wir wollen nun die einzelnen Phänomene dieser Anfälle für sich besprechen. Ihr Auftreten ist oft die Folge von gemütlicher Erregung, prolongiertem Ärger oder plötzlichem Schreck. Vorboten sind nicht selten, speziell ein Gefühl von Unwohlsein, Globus hystericus, Schwindel, Herzklopfen oder irgend eine Sensation, die in beiden Füssen beginnt und zum Kopfe aufsteigt. Diese Vorboten sind bei rein hysterischen Anfällen gewöhnlich vorhanden, doch ist es von Wichtigkeit, daran zu denken, dass diese Anfälle zuweilen als Folge von epileptischen Anfällen von geringer oder mässiger Intensität vorkommen, und dass die Vorboten dieser nicht als hysterische aufgefasst werden dürfen. In der Regel ist im Beginn des Anfalls eine Veränderung der Gesichtsfarbe nicht zu beobachten, aber zuweilen besteht einige Minuten, ehe der Anfall eintritt, Blässe. Die Kranken fallen zu Boden, zuweilen mit grosser Heftigkeit, ohne sich aber dabei solche Verletzungen zuzuziehen, wie sie bei der Epilepsie so häufig vorkommen. Häufig ist es aber auch mehr ein langsameres zu Boden Gleiten als ein wirkliches Fallen. Besteht der initiale tonische Spasmus, so sind die Extremitäten meist gestreckt, die Zehen nach unten gerichtet. Die Arme liegen dem Körper seitlich an oder sie sind rechtwinklig vom Körper abgestreckt, eine Attitude, die Charcot als „kreuzförmig“ bezeichnet. Die Finger sind in der Regel in allen Gelenken gebeugt, die Hände zur Faust geballt. Niemals besteht die „interosseale Stellung“ — Beugung der Metakarpophalangeal- und Streckung der anderen Gelenke —, welche durch überwiegendem Spasmus in den Interosseis zustande kommt und bei der Epilepsie und einigen hysterischen Kontrakturen so häufig auftritt. Während der Dauer

*) „Études cliniques sur l'Hystero-Epilepsie“ Paris 1881.

des tonischen Stadiums kann der Fussklonus, wie Charcot gezeigt hat, häufig hervorgerufen werden.

Eines der charakteristischsten Symptome der hysterischen Konvulsionen ist der Opisthotonus, der arc en cercle der französischen Autoren. Derselbe tritt hauptsächlich während des Stadiums der koordinierten Bewegungen, selten im Beginn des Anfalls auf, obgleich der initiale tonische Spasmus in dasselbe übergeht. Die Wirbelsäule ist entweder nur leicht gebogen oder die Kontraktion der Streckmuskeln ist so heftig, dass der Kranke nur mit dem Hinterhaupt und den Hacken aufliegt. Selten hält dies lange an. Der Opisthotonus kann auch auftreten, wenn der Kranke auf der Seite liegt, arc en cercle latérale.

Der klonische Spasmus zeigt einen sehr verschiedenen Charakter. Niemals gleicht er genau dem bei der Epilepsie auftretenden, bei der die Bewegungen gewaltsam und shockartig auftreten und allmählich weniger intensiv und seltener werden. Bei der Hysterie ist der Spasmus selten derartig, auch bleibt er bis zu seinem plötzlichen Aufhören gleich stark. Meist ist er sehr schnell. Zuweilen besteht ein allgemeiner Klonus, wie der Fussklonus, nur dass die ganzen Extremitäten beteiligt sind. Der Anfall kann mit diesem Klonus beginnen, ohne dass ein tonischer Spasmus vorhergeht. In den seltenen Fällen, in denen der Spasmus shockartig auftritt, sind die einzelnen Paroxysmen selten und ausgedehnt. Häufiger besteht der Spasmus mehr in einem groben Tremor. Die Bewegungen können auf Hände und Füsse beschränkt sein, sodass diese mit grosser Schnelligkeit auf den Boden aufschlagen. Häufig ist nur der Orbicularis palpebrarum affiziert, sodass Zuckungen der Lider oder schnelles Öffnen und Schliessen der Augen erfolgt. Die Zunge wird niemals gebissen, wie bei der Epilepsie, und wenn es vorkommt, so geschieht es nur zufällig beim Hinfallen. Dagegen zerbeissen hysterische Personen häufig ihre Lippen.

Die koordinierten Bewegungen, welche einen so bedeutenden Teil des Anfalles bilden, sind zum grössten Teil wilde, unregelmässige Bewegungen, bei denen die Beine, die Füsse und der Kopf mit grosser Gewalt hin- und hergeworfen werden. Gewöhnlich besteht keine bestimmte Reihenfolge, doch wiederholen sich auch zuweilen einzelne Bewegungen rhythmisch. Der Kopf wird von einer Seite zur anderen geneigt, die Beine werden abwechselnd gebeugt und gestreckt, und noch häufiger die Arme in gleicher Weise bewegt. Diese koordinierten Bewegungen nehmen an Intensität zu, wenn Versuche gemacht werden, sie zu hemmen; je mehr Gewalt dabei angewendet wird, desto heftiger werden sie. Daneben besteht häufig ein deliröser Zustand, der während der Pausen mit verhältnismässiger Ruhe oder von alternierendem tonischem Krampf noch zunimmt. Zuweilen sprechen die Kranken unnatürlich viel und scheinen an Halluzinationen zu leiden. So glaubte z. B. ein Mädchen, dass ihr langes schwarzes Haar Seetang wäre. Meist besteht eine grössere oder geringere geistige Aufregung, Schreck,

maniakalische Wutanfälle, die in einem konvulsiven Anfall ihren Höhepunkt erreichen. Oft beobachtet man eine Neigung andere Personen zu beissen, auch machen die Kranken gelegentlich tierähnliche Geräusche*). Eine derartige Kranke kann plötzlich nach der Hand der Wärterin schnappen, um sie zu beissen, und wenn sie daran verhindert wird, ihre eigenen Finger durch Bisse heftig verletzen. Bei langen Anfällen treten zuweilen Intervalle von scheinbarem Wohlbefinden auf, doch erkennen Personen, die mit dem Zustand vertraut sind, an kleinen Eigentümlichkeiten des Benehmens, dass noch nicht alles in Ordnung ist, und bald tritt auch der Spasmus wieder ein.

Bei den hysterischen Anfällen sind die Augen meist geschlossen, selten geöffnet. Von Zeit zu Zeit tritt starke Konvergenz der Bulbi ein. Der Konjunktivalreflex ist meist herabgesetzt, die allgemeine Empfindung deutlich vermindert; so kann man eine Nadel in die Haut stecken, ohne Schmerzen hervorzurufen. In seltenen Fällen sind die Anfälle durch heftigen laryngealen Spasmus charakterisiert, der starke Dyspnoe hervorruft.

Druck auf das empfindliche ovariale Gebiet oder auf andere hysterogene Punkte ruft, wie schon gesagt wurde, zuweilen einen Anfall hervor, während andauernder Druck auch häufig die Attaquen kupiert. Zuweilen verursacht derartiger Druck einfach eine Hemmung der koordinierten Bewegungen und tonischen Spasmus. In der Regel kann man die Anfälle leichter und schneller durch starke Applikation des faradischen Stromes zum Stillstand bringen, oder dadurch, dass man Mund und Nase 20—30 Sekunden lang zuhält (Dr. Haie), ferner durch kaltes Wasser, das in das Gesicht gegossen wird, oder, wenn die Kranke den Mund offen hält, dadurch, dass man etwas Wasser eingiesst, das dann zum Larynx fliesst und einen Hustenanfall auslöst. Alle diese Methoden wirken dadurch, dass sie die sensiblen Nerven oder das Respirationszentrum stark reizen. Die Dauer der Anfälle, wenn man dieselben unbeeinflusst lässt, schwankt in hohem Grade. Bei manchen beträgt sie nur wenige Minuten, häufiger dauern sie eine viertel- bis eine halbe Stunde, ja selbst mehrere Stunden. Gelegentlich folgt auf sie eine vorübergehende Kontraktur der Extremitäten oder Trismus oder lokale Paralyse oder endlich Anaesthesie.

Die schweren hysterischen Anfälle sind bei jungen Frauen und bei Mädchen zur Zeit der Pubertät sehr häufig, zuweilen treten sie auch schon früher, im 7. oder 8. Lebensjahre auf. Sie sind bei Knaben durchaus nicht selten und können auch bei jungen Männern vorkommen. Sie treten nicht nur im wachen, sondern auch im schlafenden Zustande auf. Sehr wichtig ist die Thatsache, dass sie häufig auf Anfälle von Epilepsia minor folgen.

Cerebrale Erscheinungen. Die Zustände von Hemi-

*) Vergl. „Epilepsy and other Chronic Convulsive Disorders" p. 140.

anaesthesie, Paralyse und Kontraktur müssen als der Ausdruck eines Zustandes behinderter Funktion (Inhibition) oder gesteigerter Aktivität bestimmter, sensibler und motorischer Hirnzentren angesehen werden. Die Kranken können in den schlafähnlichen Zustand der „Katalepsie“ oder „Letargie“ sinken. Derartige Zustände trifft man auch hauptsächlich bei Hysterischen an; sie können anfallsweise auftreten, täglich zu bestimmter Zeit, so zuweilen des Abends. Obgleich spontane Katalepsie selten ist, so kann man den Zustand, wie Charcot und seine Schüler gezeigt haben, leicht bei Hysterischen hervorrufen, und bei dem hypnotischen Zustand kann die Erregbarkeit von Hirn, Nerven und Muskeln in hohem Grade gesteigert sein.

Gelegentlich kommen bei der Hysterie andere Störungen psychischer Funktionen vor, die eine grosse Wichtigkeit haben. Die gewöhnlichen psychischen Eigentümlichkeiten solcher Kranken wurden bereits geschildert. Manchmal trifft man auf einen solchen Grad geistiger Störung, dass man sich fragen kann, ob eine wirkliche Geisteskrankheit vorliegt. Der Zusammenhang von Wahnsinn mit der Hysterie ist aber ein Punkt, über den es schwer ist, allgemeine Sätze auszusprechen, und die verschiedenen Autoritäten sind darin verschiedener Ansicht. Geistige Störungen können, wie andere Nervenkrankheiten, bei Frauen von hysterischen Erscheinungen begleitet sein, ohne dass irgend ein Zusammenhang vorhanden ist. Zuweilen scheint jedoch die ausgesprochene geistige Störung aus den leichteren psychischen Abnormitäten der Hysterie deutlich hervorzugehen, und der Prozess kann dabei derselbe sein wie bei dem Entstehen der schweren psychischen Symptome. Wie der durch eine Erregung aus seinem Gleichgewicht gebrachte Geist durch eine fixe Idee von einer bestehenden motorischen Störung ergriffen werden und letztere sich zu ausgedehnter Lähmung oder Kontraktur gestalten kann, so mag auch die Psyche der Gegenstand einer solchen Idee sein und sich daraus eine Störung der psychischen Kraft entwickeln. Z. B. ein Mädchen, das an häufigem Globus hystericus litt, wurde von der Idee gepackt, dass alle Personen, die sie traf, ihr Gesichter schnitten, infolgedessen sie eine kindische Furcht davor zeigte und nicht allein aus dem Hause gehen wollte; sie wurde reizbar, deprimiert, ihr Blick starrte ins Leere und ihr Gedächtnis nahm in einer Weise ab, dass partielle Dementia entstand. Derartige Fälle können in der verschiedensten Form auftreten und die Enderscheinungen mögen die Form einfachen Wahnsinns annehmen, von welchem sie sich nur durch die Art ihrer Entstehung unterscheiden.

Es giebt aber auch noch einen anderen wichtigen Zusammenhang zwischen Hysterie und Verrücktheit. Das spätere Stadium des entwickelten hysterischen Anfalles ist ein Paroxysmus geistiger Störung von maniakalischer Heftigkeit, in welchem Stürme emotioneller Wut mit Halluzinationen und Delirium abwechseln. Eine solche Kranke ist Minuten lang hochgradig wahnsinnig. Wie nun

der motorische Spasmus der Konvulsion nach dem Vorübergang der letzteren noch in geringerem Grade fortbestehen oder in dauernde Kontraktur übergehen kann, so mögen auch einzelne Bestandteile der paroxysmalen psychischen Störung, wie die Halluzinationen oder das Delirium, allein auftreten. Bei einem hysterischen Kinde, dessen Zustand ich an anderer Stelle*) genauer beschrieben habe, traten, abgesehen von den Delusionen, welche die konvulsiven Anfälle begleiteten, gelegentlich Perioden von tückischer Bosheit auf, welche mit dem sonstigen Charakter des Kindes nicht in Einklang standen, und ferner Perioden eines halbverrückten Zustandes, der Tage oder Wochen anhielt. Bei einer anderen Kranken**), einem 26 jährigen Mädchen, begleitete ein heftiges Delirium jede hysterische Konvulsion, und nach einiger Zeit traten Anfälle von geistiger Störung auf, ohne dass sonstige Anfälle vorhergingen. Nach kurzer Zeit der Besserung wurde der Zustand so, dass ihre Überbringung in eine Irrenanstalt nötig wurde. Sie besserte sich dort wieder, fiel aber infolge einer Aufregung wieder in den alten Zustand zurück, schliesslich trat aber doch Heilung ein.

V i s z e r a l e u n d v a s o m o t o r i s c h e S y m p t o m e. Die Digestions-, Respirations- und Zirkulationsorgane erleiden bei der Hysterie ebenfalls leicht eine Störung. Manche der dabei entstehenden Störungen sind sehr beachtenswert, da sie zeigen, wie tiefgehend der sekundäre Einfluss des Leidens auf subordinierte Funktionen sein muss.

Der Globus hystericus kann von einem echten pharyngealen Spasmus begleitet sein, gelegentlich tritt auch dieser Spasmus in paroxysmaler Form auf und ist von einem intensiven Suffokationsgefühl begleitet. Das Schlucken kann Stunden lang unmöglich werden, zuweilen sogar Tage lang. Auch der Oesophagus kann der Sitz des Spasmus sein, dann wird die Nahrung ausgestossen, ehe sie den Magen erreicht. Das Erbrechen geht häufiger von dem Magen selbst aus; es bildet eines der häufigsten und hartnäckigsten der viszeralen Symptome. Die Nahrung wird meist schon eine Viertelstunde, nachdem sie eingenommen wurde, wieder abgegeben. Zuweilen besteht Gastralgie und die Anwesenheit von Speisen im Magen ruft Schmerzen hervor, welche das Erbrechen zu bewirken scheinen, doch ist letzteres meist von Schmerzen und Nausea nicht begleitet. Das Symptom kann, wie viele andere bei der Hysterie, auch zuerst mit einem echten Anfall gastrischer Störung beginnen, welche von Nausea begleitet ist, aber wenn dieser verschwunden ist, so bleibt es als pathologische Gewohnheit, meist von unwillkürlichem Charakter, aber auch häufig willkürlich hervorgerufen. Der Magen steht freilich nicht direkt unter dem Einfluss des Willens, aber Erbrechen kann durch das blosse Gefühl des Unbehagens hervorgerufen werden, und dieses Gefühl kann schon durch den

*) „Epilepsy etc." p. 157.
**) loc. cit. p. 172.

blossen Gedanken entstehen, wie die merkwürdigen Fälle beweisen, wobei Erbrechen der schwangeren Frau den Gatten ebenfalls erbrechen macht, und schliesslich wird derselbe schon krank, sobald er weiss, dass seine Frau schwanger ist*). Es ist nicht wahrscheinlich, dass der Magen alle eingenommene Nahrung von sich giebt, denn solche Kranken verlieren zuweilen nichts von ihrem Gewicht, obgleich sie konstant an Erbrechen leiden. Neben diesem Erbrechen oder auch allein kann absolute Anorexie bestehen, und beide zusammen können die Ernährung per os unmöglich machen.

Eine solche hysterische Anorexie hat zu den ausserordentlichen Fällen der „fastenden Mädchen" geführt, welche zu allen Zeiten ein Wunder für das Volk waren. Vielfach lag freilich auch Betrug vor. Wenn man sich der Nahrung absolut enthält, so muss der Körper an Gewicht verlieren, und das Fehlen dieser Abnahme ist ein untrüglicher Beweis für den Betrug, der durch das erregte Interesse und durch die Freunde, deren Taschen sich durch das allgemeine Interesse zu füllen pflegen, unterstützt wird. Bei selbst leichten Fällen der Hysterie wird in diesem Punkte am häufigsten von den Kranken eine Täuschung ausgeübt. Viele Kranke, die keine positiven Erscheinungen darbieten, gewöhnen es sich doch leicht an, bei den Mahlzeiten zu fasten und im Geheimen zu essen. In manchen Fällen von heftiger Hysterie besteht aber eine absolute Abstinenz, die Tage lang dauern kann, und selbst für Wochen kann die Quantität der eingenommenen Nahrung so gering sein, dass ernsthafte Erscheinungen entstehen. So wurde in einem von Weir Mitchell berichteten Falle 10 Tage lang gar keine Nahrung und während 5 Wochen wurden nur 24 Unzen Milch genossen. In einem anderen Falle wurden während 27 Tagen weder feste noch flüssige Speisen genommen. Manchmal rief die gewaltsame Einführung von Speisen per os oder rectum so gewaltige Konvulsionen hervor, dass von dem Versuch Abstand genommen werden musste. Die Kranken werden daher abgemagert und schwach im höchsten Grade; die Temperatur kann steigen, die Zunge wird trocken und braun, ein Zustand von Stupor kann eintreten und nicht nur eine direkte Lebensjahr entstehen, sondern wirklich der Tod als die Folge der Erschöpfung das Leiden beenden. Meistens fangen die Kranken aber, wenn dieser Zustand eingetreten ist, wieder an, etwas Nahrung zu nehmen und langsam wieder Kräfte zu gewinnen. Die Lebensgefahr ist in Fällen mit anhaltendem Erbrechen grösser als bei einfacher Verweigerung der Nahrung, da eine gewaltsame Nahrungszufuhr im ersteren Falle weniger wirksam ist. Eine Kranke starb am 82. Tage vom Auftreten des ersten Erbrechens trotz der Ernährung durch die Schlundsonde**).

Dyspepsie in jeder Form und Intensität kommt bei Hyste-

*) Weir Mitchell, „Nervous Diseases in Women". Ein ähnlicher Fall wurde mir von Dr. John Williams mitgeteilt.

**) Guyot, „Gaz. de Méd. de Paris" 1882, p. 206.

rischen häufig vor, und die nervöse Störung, die hierdurch hervorgerufen wird, kann auch die anderen Symptome sehr verstärken. Sensationen von Schwindel, Herzklopfen, Atemlosigkeit, Röte des Gesichts, Schmerzen im Rücken, welche oft die Dyspepsie begleiten, können einen hohen Grad erreichen. Ferner ist gastrische und intestinale Flatulenz ein sehr häufiges Symptom, das zu grossem Unbehagen wie zu den verschiedensten Geräuschen Anlass giebt, von denen einige augenscheinlich die Folge von unwillkürlichen Kontraktionen der Bauchmuskulatur sind. Diese Störungen werden noch häufig kompliziert und vergrössert durch Obstipation, die bei Frauen ohnehin eine häufige Erscheinung, bei Hysterischen besonders hartnäckig zu sein pflegt. Die Kranken haben, wenn nicht durch Medikamente nachgeholfen wird, nur einmal wöchentlich, ja zuweilen monatlich, Stuhlgang. Ob dies in einer nervösen Inhibition seinen Grund hat oder in einer blossen Indisposition durch zeitige Aufmerksamkeit auf den Stuhlgang denselben zu bewirken, ist schwer zu sagen. Jedenfalls steht es fest, dass die Muskelaktion in den Därmen bei der schweren Hysterie in hohem Grade gestört sein kann. Einen merkwürdigen Fall hat Briquet berichtet, bei dem in das Rectum injizierte Flüssigkeiten ausgebrochen wurden. Selbst Tinctura Litim wurde 12 Minuten nach der Injektion in das Rectum erbrochen; die Kranke wurde dabei von dem Arzte beobachtet. Dass eine pathologische Inaktivität der Därme besteht, wird schon aus der grossen Menge von Purgantien wahrscheinlich, die nötig sind, um den Stuhlgang anzuregen. Gelegentlich besteht eine besondere Empfindlichkeit bei der Aktion der Intestina, so dass der Abgang des Stuhles, speziell eines dünnen, Ohnmachtsgefühl, ja eine echte Synkope hervorrufen kann.

Harnverhaltung ist eine bei Hysterischen häufige Erscheinung, während Inkontinenz fast unbekannt ist. Die Kranken müssen freilich oft häufig Urin lassen, aber das liegt an der Beschaffenheit desselben, er wird blass, seine Menge ist erhöht, er hat ein geringes spezifisches Gewicht und er scheint die Blase in erhöhtem Masse zu irritieren. Wahrscheinlich ist ein solcher Harn die Folge von Dilatation der renalen Gefässe. Von den meisten Personen wird er bei Aufregungszuständen sezerniert. In seltenen Fällen ist die Sekretion aber in umgekehrter Weise verändert. Anstatt vermehrt zu sein ist sie vermindert, und diese Verminderung kann bis zur vollständigen Aufhebung gehen, „hysterische Ischurie“ und „Anurie“, Erscheinungen, die von Charcot besonders studiert worden sind. Diese vollständige Verhaltung kann 10 Tage dauern, ohne dass ein Symptom der uraemischen Intoxikation auftritt. Eine bedeutende Verminderung des Urins ist stets von Erbrechen begleitet, wobei die Quantität des flüssigen Erbrochenen im umgekehrten Verhältnis zur abgesonderten Urinmenge steht. Auch enthält das Erbrochene etwas Harnstoff. In einem von Weir Mitchell berichteten Falle wechselte heftiges Erbrechen mit profuser Schweissabsonderung ab, welche eine feine Schicht von Harnstoff auf der

Haut zurückliess. Charcot schreibt diese geringe Harnausscheidung der supplementären Sekretion sowie den Umständen zu, dass nur wenig Nahrung behalten wird und dass der Stoffwechsel bei den Patienten, die doch meist ruhig daliegen, ein ganz geringer ist. Das Symptom selbst ist wahrscheinlich die Folge von Spasmus der Nierengefässe und mit der Sekretionshemmung vergleichbar, welche bei einem Tiere auftritt, wenn man dessen Abdomen öffnet.

Die Störung der Funktionen in den Sexualorganen haben wir bei der Aetiologie des Leidens genügend besprochen.

Respirations-Organe. Beschleunigung der Atmung, 50, 60 oder 80 Respirationen in der Minute, ist ein häufiges Symptom, das auch wohl als „hysterische Dyspnoe" bezeichnet wird. Es besteht dabei keine wirkliche Atemnot und der Puls braucht nicht beschleunigt zu sein. Eine derartige Beschleunigung der Atmung ohne andere Erscheinungen von Dyspnoe kommt fast nur bei der Hysterie vor. Bestehen dabei Schmerzen in der Brust, so kann die Ähnlichkeit mit einer Affektion innerhalb des Thorax ganz erstaunlich sein. Eine wirkliche Dyspnoe tritt zuweilen im Anschluss an eine andere hysterische Störung auf, an laryngealen Spasmus, der in heftigen Anfällen auftreten kann. Stridor und Cyanose bezeugen den gewaltsamen Kampf nach Luft, die Halsmuskeln treten stark hervor und die Kranken können dem Erstickungstode nahe scheinen. Man kann den Anfall zuweilen dadurch zum Aufhören bringen, dass man Nase und Mund zuhält und dass man eine wirkliche Apnoe hervorruft, oder dass man den Pharynx kitzelt und Nausea bewirkt, was auch noch wirksamer durch eine Injektion von Apomorphin zu erreichen ist. Ein anderes gelegentliches und anfallsweise auftretendes Symptom ist Husten; derselbe ist häufig heiser und krächzend; ferner gehört hierher der zuweilen lästige und anhaltende Singultus.

Vasomotorische Symptome. Neurotische Störungen des Gefässsystems sind in leichtem Grade sehr häufig und vielfach die Ursache grosser Belästigung. Gelegentlich treten sie sogar sehr intensiv auf. Die Herzaktion ist vielfach beschleunigt und kann leicht durch eine geringe Aufregung unregelmässig gemacht oder beschleunigt werden, ein Effekt, den auch gastrische Störungen häufig haben. Vielfach besteht Palpitation des Herzens, welche noch von kordialem Schmerz und Schwindel begleitet sein kann, ferner von einem Gefühl des Ohnmächtigwerdens, von Dyspnoe, starker Blässe und selbst von echter Synkope. Derartige Anfälle können denjenigen der Angina pectoris sehr ähnlich sein, besonders wenn, was zuweilen der Fall ist, die Schmerzen nach dem linken Arm ausstrahlen. Ich habe wiederholte Attaquen dieser Art bei einem nervösen, überarbeiteten Manne gesehen, dessen Mutter während eines Anfalles von echter Angina pectoris gestorben war, und vor welchem Schicksal er selbst in beständiger Furcht lebte. Viel seltener wird die Herzaktion weniger frequent, speziell bei manchen Fällen von spontaner Katalepsie.

Neben den kardialen Störungen können solche in dem peripheren vasomotorischen System auftreten oder auch unabhängig davon erscheinen. Röte des Gesichts, von zuweilen lokaler Beschränkung, ist sehr oft zu beobachten. Sie kommt spontan oder bei leichter Aufregung vor und ist wegen der durch sie hervorgerufenen Entstellung den Kranken sehr unangenehm. Röte und Blässe des Gesichts wechseln zuweilen ab oder das Gesicht ist rot und brennend, während Hände und Füsse kalt sind. An den Füssen wechselt auch häufig Röte und ein Gefühl von Brennen mit Kälte ab und in seltenen Fällen besteht eine dauernde Hyperaemie beider Beine. Weir Mitchell hat einen ausserordentlichen Fall veröffentlicht, bei dem zeitweilig bei Erregungen oder spontan eine Paralyse der Abdominalgefässe mit Gefässspasmus an anderen Stllen aufzutreten pflegte, so dass das eingefallene Abdomen einer dürren und mageren Wittwe innerhalb weniger Stunden einen Umfang erhielt, wie das Abdomen einer Gravida im 6. Monat, und rot und pulsierend aussah, während der übrige Körper blass und blutleer war; der Radialpuls war fadenförmig, und wenn sich die Kranke aufsetzte, trat Ohnmacht ein. Dieser Zustand ging innerhalb weniger Tage zurück; er plagte die Person in hohem Grade.

Ein seltenes Symptom ist lokales Schwitzen. In einem Falle trat ein solches an Händen und Füssen in hohem Grade auf; es wechselte mit Anfällen von Lethargie, doppelseitiger Amaurose, Paraplegie und Anaesthesie ab (Liredey).

Zuweilen scheint Hemianaesthesie von vasomotorischem Spasmus begleitet zu sein, so dass Nadelstiche nicht bluten, doch ist das, wie wir sahen, keine notwendige Begleiterscheinung; bei kompleter Hemianaesthesie kann der Blutgehalt der Haut ganz normal sein.

Gelegentlich treten lokale Anschwellungen auf, speziell an Händen und Füssen oder an den Gelenken, zuweilen an den Stellen, wo neuralgische Schmerzen ihren Sitz haben. Sie sind augenscheinlich die Folge von Serumerguss in das Zellgewebe infolge von vasomotorischer Störung; häufig treten sie zur Zeit der Menses auf.

Es ist wahrscheinlich, dass die vasomotorischen Störungen in seltenen Fällen zu dem Auftreten kleiner Haemorrhagien in die Haut führen, doch sind Blutungen an bestimmten Stellen, sog. „Stigmata", stets artifiziell. Man hat geglaubt, dass Magenblutungen an Stelle der Menstrualblutungen vorkämen, doch handelte es sich bei einigen Fällen jedenfalls um ein echtes Ulcus. Lungenblutungen sind ausser bei wirklicher Lungenerkrankung nicht beobachtet worden, obgleich dieselben durch die Spannung und dadurch hervorgerufene Ruptur kleiner Gefässe im Rachen und in der Trachea und das so entstehende Aushusten von kleinen Blutgerinnsel vorgetäuscht werden könneu. Nicht selten ist eine Form von Haemoptoë, bei welcher eine braunrote Flüssigkeit, eine Mischung von Blut

und Speichel ausgespieen wird; das Blut stammt wahrscheinlich von dem Zahnfleisch.

Wenn eine Hysterische infolge ungenügender Nahrungsaufnahme abmagert, so wird die Haut oft trocken und die Epidermis schält sich ab. Artifizielle Hauteruptionen werden häufig durch irritierende Mittel, wie Kanthariden, hervorgerufen, und zwar bei der Klasse von Kranken, welche, um zu täuschen, die verschiedensten Kniffe ausführen.

Die Temperatur verhält sich in der Regel normal, doch tritt in schweren Fällen zu bestimmten Tageszeiten eine leichte Steigerung ein, eine Erscheinung, die nichts Überraschendes hat, wenn man die schweren vasomotorischen Störungen berücksichtigt. Werden übrigens Temperaturkurven gemacht, so wird man von manchen Kranken getäuscht werden. Durch Druck oder Reiben des Thermometers oder durch Benutzung gerade vorhandener Wärmeflaschen bringen solche Kranken das Quecksilber auf eine grosse Höhe, und sie freuen sich, wenn sie glauben, auf diese Weise den Arzt hintergangen zu haben.

Verlauf und Ausgänge. Die schweren nervösen Störungen der Hysterie können in andauernder oder wiederkehrender Form eine kurze oder lange Periode bestehen bleiben, in der Regel beträgt letztere Monate, zuweilen auch Jahre. Sich wiederholende konvulsive Anfälle und dauernde Kontrakturen sind vielleicht die andauerndsten Erscheinungen. Doch sind die vorübergehenden Manifestationen des Leidens nur die Symptome des zu Grunde liegenden Zustandes, der seiner Natur nach andauernd ist und stets nach Jahren, häufig nach der Dauer eines Lebens berechnet werden muss. Wenn das Leiden in mässiger Intensität auftritt und wenn die Kranken in behaglichen Verhältnissen leben können, so hören die Symptome wohl nach einiger Zeit auf zu erscheinen, besonders wenn die aufgeregteren Jahre der Jugend dem bedächtigeren Frauenalter Platz gemacht haben; bei starker Intensität der Affektion mögen die Symptome aber auch in dieses Alter hineinreichen, und Einflüsse, welche den Geist fester machen sollten, geben der Störung nur noch einen grösseren Umfang.

Auf die leichteren Formen der Hysterie üben die moralischen Einflüsse, wie sie die Ehe bedingt, vielfach einen günstigen Einfluss aus, speziell in den höheren Schichten der Gesellschaft und unter den Verhältnissen, bei welchen die Ehe eine grössere Aktivität von Geist und Körper und die Sorge für wichtige Objekte nötig macht. Aber bei schweren Formen des Leidens, speziell bei den mit langdauernden Konvulsionen verbundenen, können die Ehe und selbst das Mutterwerden diesen Einfluss versagen, ja sie können durch die Sorgen, welche bei keiner Ehe zu fehlen pflegen, deutlich verschlimmert werden. Dann bleibt die Hysterie bis in das mittlere Lebensalter, ja darüber hinaus bestehen; in einigen Fällen, um nun im Klimakterium zu verschwinden, in anderen, um

intensiver zu werden; gelegentlich findet man sie noch im hohen Alter.

Der Verlauf ist stets ein sehr schwankender. Der unendliche Wechsel der Symptome, welcher bei den einzelnen Kranken besteht, kann in den einzelnen Krankengeschichten in gleicher Weise zu verfolgen sein; Lähmungen, motorische und sensible, Kontrakturen und Konvulsionen, Dyspnoe und Dysphagie, Anorexie und Aphonie, Ohnmachten und Erbrechen, folgen auf einander in reger Mannigfaltigkeit.

Bei welchem Prozentsatz von Fällen eine Heilung eintritt, lässt sich nicht bestimmen. In der Regel bleiben bei jeder Dauer der Symptome nur funktionelle Störungen zurück, und deren vollständiges Verschwinden ist immer möglich. Hierzu bilden die Fälle von dauernder Kontraktur eine Ausnahme, da bei diesen im Anschluss an die Jahre lang dauernden Deformitäten strukturelle Veränderungen im Rückenmark auftreten können, doch sind derartige Fälle sehr selten.

Die Heilung erfolgt wohl immer allmählich, obgleich die einzelnen Symptome sehr häufig mit einem Schlage aufhören, besonders unter dem Einfluss tiefgehender Erregungen. Dasselbe Moment, welches das labile Gleichgewicht im Nervensystem stört, kann, in der entgegengesetzten Richtung wirkend, das gestörte Gleichgewicht wieder herstellen, ohne es aber stabiler zu machen; daher sind derartige Einflüsse auch nicht von dauernden Erfolgen begleitet. Und auch in ihrer beschränkten Wirkung sind sie keineswegs konstant. Man hat gesagt, dass eine hysterisch Gelähmte stets aus einem brennenden Hause herauslaufen werde, aber Weir Mitchell berichtet einen Fall, in dem sie nur hülflos zu Boden sank, und ich selbst habe einen anderen derartigen Fall beobachten können. Ein zwingendes Motiv zu angestrengter und selbstloser Thätigkeit pflegt eine grössere Wirkung zu haben, und manches hysterische Mädchen ist schon dadurch gesund geworden, dass es den Platz der gepflegten Kranken mit dem der helfenden Krankenpflegerin vertauschen musste.

Pathologie. Wir haben bei der Besprechung der Eigenschaften und Ursachen des Leidens bereits viele Punkte der Pathologie angedeutet. Unsere Kenntnisse sind ausserdem in dieser Hinsicht so lückenhaft, dass nicht mehr viel zu sagen bleibt. Die Anatomie giebt nur negative Resultate. Die Veränderungen, die in seltenen Fällen bei der Autopsie gefunden wurden, waren entweder rein zufällige Kombinationen oder sie waren nur die Veranlassung, dass der Zustand entstand, der in anderen Fällen als selbständige Krankheit auftritt. Die einzigen, allen Formen der Affektion gemeinsamen Symptome sind die Störungen bestimmter cerebraler Funktionen, und wir sind nicht berechtigt, über diese hinaus nach der primären Störung zu suchen. Es ist sicher, dass, welchen Einfluss die Störungen anderer Organe (z. B. des Uterus)

auch ausüben mögen, derselbe nur auf einen schon bestehenden Krankheitszustand ausgeübt wird.

Die Hysterie ist wahrscheinlich der vollkommenste Typus für ein funktionelles Leiden. Sie besteht nicht nur in, sondern entsteht aus einer funktionellen Störung, einem Verlust des normalen Gleichgewichts zwischen bestimmten höheren Funktionen des Gehirns. Aber viele, wahrscheinlich die meisten der umschriebenen Symptomgruppen, beruhen auf der sekundären Störung der unteren Zentren. So muss die Hemianaesthesie einer Inhibition eines relativ niederen sensorischen Zentrums zugeschrieben werden, während die hysterische Anurie zeigt, dass die sekundäre Störung Nervenfunktionen erreichen kann, die von denjenigen sehr weit entfernt sind, in welchen das Leiden beginnt.

Es ist wichtig, diese deutliche Affektion niederer Zentren genau zu erkennen, weil noch immer eine starke Neigung besteht, die Hysterie nicht nur in ihren primären Anfängen, sondern im ganzen als eine vom Gehirn und Willen abhängige Sache zu betrachten. Dass sie es ihrem Ursprung nach ist, kann nicht bezweifelt werden, und es steht eben so fest, dass das Leiden nur durch die Wiederherstellung des normalen Gleichgewichts der Hirnfunktionen geheilt werden kann, aber die sekundäre Störung der niederen Zentren (z. B. der vaso-motorischen) kann zeitweilig über die in den höchsten bestehende das Übergewicht haben und in ihrem Grade, ja in manchen Fällen anscheinend (obgleich nicht wirklich) in ihrem Auftreten davon unabhängig werden.

Diese Störung der niederen Zentren hat uns Thatsachen erschlossen, die wir bis dahin kaum ahnten, welche ein grosses physiologisches Interesse haben und uns zeigen, dass diese Zentren in beschränktem Masse funktionell erkranken können. Betrachten wir z. B. einmal die bemerkenswerten Erscheinungen der Hemianaesthesie und des Transfert. Dieser einseitige Verlust der Sensibilität zeigt nicht nur, dass die sensorischen Zentren in einer Hirnhälfte partiell oder ganz inhibiert werden können, sondern dass durch bestimmte Agentien eine partielle Hemmung der Inhibition herbeigeführt werden kann, so dass ein bestimmtes Gebiet der anaesthetischen Partie wieder empfindlich wird. Die Erscheinungen des Transfert (über dessen Vorkommen trotz seiner Seltenheit ausserhalb Frankreichs kein Zweifel sein kann) zeigen, dass zwischen den sensorischen Zentren der beiden Hemisphären ein enger Zusammenhang bestehen muss, so dass die Wiederkehr der funktionellen Thätigkeit in einem Teile des inhibierten Zentrums von einer Hemmung der Aktion in dem entsprechenden Teil des Zentrums der anderen Hirnhälfte begleitet ist.

Unsere Kenntnisse von der Natur der primären Störung, welche das essentielle Element der Hysterie bildet, sind zu schattenhaft, um eine Besprechung praktisch wertvoll zu machen. Die moderne Physiologie lehrt, dass zwischen allen Teilen des Nervensystems ein kompliziertes Aufeinanderwirken stattfinde, und sie

weist ferner darauf hin, dass die funktionelle Aktivität und Inaktivität nicht nur durch die Fähigkeit, Nervenkraft zu bilden, sondern auch durch die verschiedenen Grade der Inhibition bestimmt werden. Niedere Zentren werden von höheren kontrolliert, und letztere selbst können inhibiert sein. Es ist daher leicht zu verstehen, dass Defekte im Verhalten der höheren Zentren zu Störungen in Teilen oder den ganzen unteren Zentren führen können, obgleich wir zuweilen ganz ausser stande sind, den Prozess zu verfolgen, durch welchen die Störung entsteht, oder die Bedingungen zu erkennen, durch die er begrenzt wird.

Wenn wir von der Hysterie als einer Funktionskrankheit sprechen, so soll nicht geläugnet werden, dass ihr Veränderungen in der feineren Ernährung der Nervenelemente zu Grunde liegen mögen oder ihre Folge sein können; aber sie sind, auch wenn sie hochgradig sind, für uns nicht erkennbar. Eine Ausnahme ist hiervon zu machen: infolge der Kontrakturen kann sich eine spinale Sklerose entwickeln — ein fast allein stehendes Beispiel von struktureller Veränderung infolge funktioneller Störung.

Es ist kaum der Mühe wert, die Pathologie der einzelnen Symptome zu besprechen. Das wenige, was uns davon bekannt, wurde bereits bei der Besprechung der Symptome gesagt.

D i a g n o s e. Der allgemeine Zustand der Hysterie wird in der Regel ohne Schwierigkeit erkannt. Die verschiedenen und wechselnden Störungen, über welche die Kranken klagen, und als deren Grund ein organisches Leiden nicht zu finden ist, der häufig vorhandene Globus und der geistige Zustand sind sofort mit Leichtigkeit wahrzunehmen. Die einzelnen Symptome, wenn intensiv, bieten grössere Schwierigkeiten dar und geben gelegentlich Veranlassung zu überraschenden diagnostischen Problemen. Nicht weniger Schwierigkeit machen die Fälle, in denen die Erscheinungen der Hysterie andere Erkrankungen begleiten oder komplizieren. Eine unbedeutende organische Erkrankung kann bei bestehender Hysterie übersehen werden, während der umgekehrte Irrtum, dass Hysterie für ein organisches Leiden angesehen wird, bei den schweren speziellen Manifestationen des funktionellen Leidens häufiger ist.

Eine wichtige Rolle in der Diagose der speziellen Formen einer Erkrankung spielen die Verhältnisse zur Zeit des Entstehens. So fragt es sich hier, liegt das Alter und das Geschlecht vor, bei welchem die Tendenz zu hysterischen Erscheinungen am stärksten auftritt, oder wenn es sich um ein männliches Individuum handelt, bestehen die nervösen Symptome und die Erscheinungen von Verweichlichung, welche in der Regel das Auftreten der Hysterie beim männlichen Geschlecht begleiten. Und diese Betrachtungen erhalten dann durch das Bestehen der leichteren und konstanteren Erscheinungen der Hysterie ihre besondere Bedeutung. Es kann aber andererseits nicht genug betont werden, dass dieses Element der Diagnose, obgleich von grosser Bedeutung, doch in Bezug auf seine absolute Wichtigkeit erst an zweiter Stelle kommt. Die

erste Stelle nimmt das Fehlen der Erscheinungen organischer Erkrankung ein. Weibliche Personen, welche an anderen Krankheiten des Nervensystems leiden, sind häufig auch hysterisch, und es ist klar, dass bei dem Bestehen deutlicher organischer Symptome das Bestehen von Hysterie für die Natur der Erkrankung keine Bedeutung hat. Der erste Schritt bei der Diagnose ist daher das Forschen nach irgend einem Symptom, das für eine organische Affektion sprechen könnte, und das bedingt die Kenntnis der diagnostisch wichtigen Symptome von nahezu jeder Erkrankung des Nervensystems, da es kaum eine giebt, deren Erscheinungen nicht bei diesem Leiden vorgetäuscht werden könnten.

Fehlen nun solche Anzeichen eines organischen Leidens, so gewinnt das Bestehen von Hysterie oder der ihr Auftreten begünstigenden Umstände an Gewicht. Es beweist nicht an sich, dass die Symptome die Folge dieser Ursache sind, denn die Erscheinungen der organischen Erkrankungen sind selbst zuweilen zweideutig und derart, dass sie durch Hysterie hervorgerufen sein können. Aber in der Regel kann die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden. Gelegentlich trifft man Fälle an, bei denen die grösste Erfahrung und diagnostische Geschicklichkeit nötig sind, und auch dann kann die Sache noch eine Zeit lang zweifelhaft erscheinen.

Einige allgemein charakteristische Eigenschaften der hysterischen Affektionen verdienen noch eine spezelle Erwähnung. Zunächst ist betreffs aller zu bemerken, dass ihr Vorhandensein mehr Bedeutung hat als ihr Fehlen. Eines derselben ist der Zusammenhang der Symptome mit emotionellen Störungen, sowohl im Beginn, wie im Verlauf der Erkrankung. Häufig folgen die Erscheinungen auf einen schweren geistigen Shock oder entwickeln sich allmählich unter dem Einfluss andauernder Erregungen, Einflüsse, die zuweilen auch verschlimmernd auf das bestehende Leiden einwirken. Sie nehmen zu, wenn die Kranken ihre Aufmerksamkeit darauf richten, und nehmen ab, wenn dieselbe davon abgelenkt wird. Häufig werden die Symptome während des Verlaufes einer ärztlichen Untersuchung intensiver. Die Sprache, zuerst deutlich, wird stotternd und zögernd oder verliert ihren Ton; zuerst schlaffe und ruhige Extremitäten werden steif und zitternd; Patienten, die anfangs ganz gut zu stehen vermögen, sinken plötzlich hülflos zusammen. Die Symptome, welche solche organische Affektionen vortäuschen, gleichen übrigens nur selten genau dem Typus, dessen Nachbildung sie sind; irgend ein Symptom ist übertrieben stark ausgeprägt oder fehlt ganz.

Ein anderer wichtiger Punkt ist die Wandelbarkeit der hysterischen Erscheinungen. Schwere Störungen hören mit einem Schlage auf und an ihre Seite treten andere, welche nicht die Folge derselben organischen Ursache sein können. Gleich wichtig ist die Thatsache, dass manche Symptome von zweifellos hysterischem Charakter mit anderen zweideutigen Erscheinungen zusammen auf-

treten, und so die Natur letzterer durch erstere erklärt wird. So wurde z. B. ein Mädchen innerhalb weniger Stunden paraplegisch, die Sprache änderte sich, und in den Extremitäten traten Spasmus und Tremor auf; der Fall wurde von einigen Ärzten, die sie sahen, als spinale Affektion aufgefasst. Aber dem Auftreten der Symptome ging einige Stunden ein langsamer rhythmischer Spasmus vorher — abwechselnde Beugung und Streckung der Extremitäten; die Bewegung begann in einem Arm und wurde dann allmählich allgemein. Das ist eine für die Hysterie charakteristische Spasmusform, sie liess auch die Natur der anderen Symptome erkennen.

Gleichzeitig müssen wir daran erinnern, dass auch das Umgekehrte gilt, dass ein einziges Symptom einer organischen Erkrankung anzeigen kann, welche Natur zweideutige Erscheinungen haben. So kann z. B. eine einzige epileptiforme Konvulsion, die lokal beginnt, erweisen, dass andere Erscheinungen, die für hysterische gehalten wurden, die Folge eines organischen Leidens sind. Ich wurde einst zu einer aufgeregten jungen Frau geführt, die an hysterischer Aphonie und Hemiplegie leiden sollte; die laryngoskopische Untersuchung ergab vollständige Lähmung eines Stimmbandes. Die Larynxparalyse bei Hysterie tritt doppelseitig auf, eine einseitige Lähmung ist stets organischen Ursprungs, und es stellte sich auch heraus, dass es sich um eine luetische Erkrankung an der Oberfläche der Medulla oblongata handelte.

Es ist unnötig die Diagnose der einzelnen Formen von hysterischer Störung ins Einzelne auszuführen, da die Symptome und Merkmale einer jeden bereits beschrieben worden, und es sich in jedem Falle nur darum handelt, den Charakter derselben zu erkennen und die eben angeführten allgemeinen Grundsätze anzuwenden. Die Unterscheidung der schweren konvulsiven Anfälle von der Epilepsie wurde bei der Diagnose der letzteren besprochen.

P r o g n o s e. Bei keinem Leiden zeigt die Vorhersage bezüglich der Gefahr für das Leben und der Heilung grössere Ungleichheiten. Die erstere ist selbst in den schwersten Fällen stets sehr gering. Sehr selten ist die Erschöpfung infolge von Erbrechen etc. so gross, dass der Tod eintritt, und noch seltener hat schwerer Larynxkrampf (oder wahrscheinlicher -Lähmung) diesen Effekt.

Die Prognose bezüglich der Heilung ist von den individuellen Verhältnissen abhängig, von der Intensität des Leidens und der Wirkung der eingeschlagenen Behandlung. In der Regel sind die speziellen Erscheinungen der Hysterie zu beseitigen, aber der pathologische Zustand des Nervensystems, dessen Ausdruck sie sind, bleibt in grösserem oder geringeren Grade bestehen, so dass man behauptet hat, dass eine vollkommene Heilung ebenso selten sei wie der Tod infolge der Erkrankung (J o l l y). Das ist eine Übertreibung; aber es ist auch ganz gewiss, dass die Geschicklichkeit des Arztes allein das Leiden nicht zur Heilung zu bringen vermag,

obgleich, wenn die Verhältnisse der Kranken günstig sind, wenn an Stelle eines zwecklosen ein arbeitsames und Genugthuung bringenden Aufgaben gewidmetes Leben tritt, es keineswegs selten ist, dass alle Erscheinungen des hysterischen Zustandes verschwinden und sich ein fester Charakter bildet, der selbst durch schwere Lebenskämpfen nicht mehr aus der Fassung gebracht wird.

Von den einzelnen Symptomgruppen werden einige leichter beeinflusst als andere. Motorische Lähmung und die leichteren Formen der Konvulsionen sind am leichtesten zu beseitigen. Die hysterische Anaesthesie ist hartnäckiger und besteht in der Regel noch lange, nachdem der sie begleitende Verlust der motorischen Kraft verschwunden ist. Die lokalen Formen des Spasmus, die gewöhnliche Kontraktur sowohl wie der seltene klonische Spasmus, sind ebenfalls sehr hartnäckig, und dasselbe gilt von dem hysterischen Erbrechen, den lokalen Schmerzen und der Hyperaesthesie, speziell von derjenigen der Wirbelsäule und endlich von den schweren Formen der hysteroiden Konvulsionen, welche zuweilen noch schwerer zu beeinflussen sind wie selbst die Epilepsie. Es muss bemerkt werden, dass die hysterischen Anfälle, bei denen das Delirium das hervorstechendste Symptom ist, in der Weise gefährlich sind, als sie das Auftreten von Wahnsinn begünstigen. Ich habe mehr als einmal beobachtet, dass solche Kranke wahnsinnig wurden. Bei dem Leiden gilt das allgemeine Gesetz, dass die Prognose im Verhältnis zur Möglichkeit bestimmte Ursachen nachzuweisen und zu entfernen günstig ist, wobei besonders ein mangelhafter Allgemeinzustand von heilbarer Natur in Betracht kommt.

Behandlung. Die praedisponierenden Ursachen der Hysterie sind bis zu einem gewissen Grade zu vermeiden. Der psychische Zustand, von dem das Leiden entspringt und in dem es hauptsächlich besteht, kann zum teil durch sorgfältige Erziehung verhindert werden, speziell während der Pubertätszeit.

Die Behandlung des entwickelten Leidens ist teils die der speziellen Symptome, teils des ihnen zu Grunde liegenden Zustandes. Der letztere Teil der Behandlung ist der bei weitem wichtigere; die Beseitigung der einzelnen Symptome kann für die wirkliche Heilung der Kranken nichts thuen oder wenigstens nicht mehr als nur einen kleinen Schritt in dieser Richtung. Nichtsdestoweniger ist ihre Behandlung, allein nutzlos, bei gleichzeitigem Vorgehen gegen die Ursachen eine wertvolle Unterstützung.

Diese Ursachen sind teils moralischer, teils physischer Natur. Dem entsprechend muss auch die Behandlung sein, um Wirkung zu haben. Der Erfolg der eingeschlagenen Massnahmen wird zum grossen Teil auf dem sorgfältigen Studium jedes einzelnen Falles beruhen, sowie auf der genauen Erkentnis von dem Grade der physischen und moralischen Störung. Der erste Punkt der Behandlung ist die Beseitigung einer jeden Störung des Allgemeinzustandes oder lokaler Funktionsstörungen. In dieser Hinsicht ge-

eignete Massnahmen müssen stets die spezielle Behandlung begleiten oder besser ihr vorhergehen. In sehr schweren Fällen, und besonders wenn Tonica und Luftveränderung ohne Erfolg versucht wurden, wird häufig die von Weir Mitchell angegebene und in England von Playfair verbreitete Methode der Behandlung zum Ziel führen. Sie besteht darin, die Kranke vollständig ruhig im Bette zu halten, den tonisierenden Einfluss der Muskelübungen durch die Elektrizität und Massage zu ersetzen und gleichzeitig sehr reichliche und leicht verdauliche Nahrung zuzuführen. Hierdurch werden die schädlichen Folgen der Ermüdung vermieden, und häufig nehmen die Kranken bei dieser Behandlung an Gewicht zu und gewinnen eine gesunde Farbe. Es muss aber daran erinnert werden, dass diese Methode nur in schweren Fällen nöthig ist und dass die Massage und die Applikation der Elektrizität von geschickten Händen ausgeführt werden müssen. Ist das nicht der Fall, so werden die Kranken nur zu hülflosen Invaliden werden. Der Methode kommt aber noch ein weiterer Vorzug zu; sie gestattet eine gute moralische Einwirkung auf die Kranken. Deshalb muss man dieselben während der Kur isolieren und ihnen nur das nötigste Pflegepersonal lassen. Diese Isolierung ist nicht nur an sich schon von grösstem Einfluss, sondern sie giebt auch gute Gelegenheit psychisch einzuwirken, ein Umstand, der zu dem Erfolg der Behandlungsweise sicher viel beigetragen hat*).

Von organischen Störungen, welche eine spezielle Behandlung verlangen, sind die der Digestionsorgane die häufigsten. Die tonsierende Behandlung ist bei ihnen genau anzupassen und mit sorgfältiger Diät zu kombinieren. Häufig besteht lästige Obstipation, welche an den Arzt und die Pharmakopoe grosse Anforderungen stellt. Es ist von grösster Wichtigkeit, für täglichen Stuhlgang zu sorgen, und häufig genügen hierzu kleine Dosen der angewandten Abführmittel, wenn grosse nicht dazu imstande sind. In hartnäckigen Fällen, welche die Applikation von Klystieren erheischen, giebt man am besten gleichzeitig auch innere Mittel und appliziert das Klystier zu der Zeit, wenn das Mittel seine Wirkung äussern muss; diese beiden Einwirkungen, in dieser Weise kombiniert, werden häufig einen Erfolg haben, wenn eines allein unwirksam ist.

Die Empfindlichkeit und der Schmerz an den Ovarien verlangen in der Regel keine lokale Behandlung, sie sind neuralgischer Natur und beruhen auf dem allgemeinen Zustand des Nervensystems, mit welchem sie auch verschwinden. Bei der Behandlung von Uterinstörungen ist die grösste Vorsicht und Delikatesse geboten. Es wurde bereits gesagt, dass Uterinaffektionen, welche keine hervortretenden Symptome machen, selten einen Einfluss auf das Leiden

*) Die Details der Behandlung findet man in Weir Mitchells Schriften („Fat and Blood“ und „Nervous Diseases in Women“ sowie in „Treatment of Nerve Prostration and Hystery“ von Playfair. Vor 20 Jahren betonte schon Russel Reynolds („On Paralysis and other Disorders of Motion dependent on Idea“, „Brit. Med. Journ.“ 6. Nov. 1869, p. 483) den Wert der Massage bei diesen Lähmungen.

haben, und man überlässt sie in der Regel sich selbst. Sowohl Amenorrhoe wie Menorrhagie verschwinden, wenn der Allgemeinzustand ein besserer wird. Wenn Symptome bestehen, welche auf ein positives Uterinleiden hinweisen, wie Schmerzen im Sacrum oder grosse menstruelle Störungen, so kann man sich die Frage der direkten Behandlung wohl vorlegen. Handelt es sich um eine verheiratete Frau, so nimmt man am besten eine Untersuchung per vaginam vor und sucht die Störung direkt zu beseitigen, doch darf man dabei nicht vergessen, dass Schmerzhaftigkeit des Uterus häufig nur eine einfache neurotische Hyperaesthesie ist, die durch die lokale Behandlung verschlimmert anstatt verringert wird, und dass auch Verlagerungen des Uterus nicht immer pathologisch oder heilbar sind. Handelt es sich um eine jungfräuliche Person, so ist die lokale Behandlung, ja die einfache Vaginaluntersuchung schon häufig direkt schädlich, und es ist immer besser, selbst wenn bedeutende lokale Symptome bestehen, zuerst zu sehen, ob die Besserung des Allgemeinzustandes nicht auch auf sie einen bessernden Einfluss hat, und erst wenn dieser ausbleibt, den Uterus direkt zu untersuchen. Es ist in hohem Grade zweifelhaft, ob irgend ein lokaler Zustand, für dessen Untersuchung und Behandlung das Vaginalspekulum nötig ist, bei einer jungfräulichen Person auf das Entstehen oder den Verlauf der hysterischen Symptome irgend welchen Einfluss hat.

Die Besserung, die der Entfernung der Ovarien in sehr schweren und prolongierten Fällen gefolgt ist, wurde bereits früher erwähnt. Es mag hierbei mehr der direkte als der indirekte Effekt der Operation im Spiele sein. Ob aber die Operation gerechtfertigt ist oder nicht, ist eine schwerwiegende und offene Frage. Man bedenke, dass es keinen Grad der Erkrankung giebt, der die Hoffnung auf Besserung durch andere Methoden ausschliesst, und dem Weibe die Ovarien exstirpieren hat bekanntlich dieselbe Bedeutung wie die Kastration beim Manne.

Wie die psychische Behandlung der Hysterie die wichtigste ist, so ist sie auch die schwierigste; sie stellt an die Einsicht, den Scharfsinn und die Ausdauer des Arztes grosse Ansprüche und verlangt auch vom Kranken und den Angehörigen Geduld und verständigen Sinn, ein Verlangen, dessen Erfüllung häufig so wenig zu erlangen ist, dass auch die besten Anstrengungen von seiten des Arztes nutzlos werden. Meistens ist das häusliche Leben der Kranken nicht geeignet, eine Besserung zu gestatten. Selbt wenn die moralische Atmosphäre des Hauses nicht verschlimmernd auf das Leiden wirkt, so hat sie doch jedenfalls auch im guten Sinne schon lange vergebens gewirkt, und es wird deshalb eine Veränderung der Szenerie und der Umgebung notwendig. In schweren Fällen ist aber noch mehr zu thun, und es ist nötig, die Kranke unter den moralischen Einfluss Fremder zu bringen, welche imstande sind, Takt der Behandlung mit fester Kontrolle und Geschicklichkeit in der Ausführung zu verbinden. Das kann man zuweilen

in einer Familie finden, an deren Leben die Kranke sich dann ganz anzuschliessen hat. Das ist die beste und wirksamste Methode. Es kommt dabei viel auf die Person an, die mit der Kranken tagtäglich umzugehen hat; dieselbe muss liebenswürdig nnd diskret sein und, wenn es eine Krankenpflegerin ist, so viel Bildung besitzen, dass ihr Umgang nicht langweilig wird.

Meistens ist der erste Schritt zu dieser Behandlung, die Trennung von den Angehörigen, der schwierigste. Liebende Verwandte können die Weisheit eines Vorgehens nicht einsehen, das stets den Eindruck der Härte macht und häufig den Kranken etwas aufnötigt, das, so heilsam es ist, nicht weniger schmerzhaft ist. In der Regel wird man auch finden, dass, je mehr Einfluss das Familienleben hat, es um so grössere Schwierigkeiten macht, die Kranken demselben zu entziehen. Dann und wann erreicht man das besser durch einen erst in zweiter Linie kommenden Punkt, und zwar durch die Weir-Mitchell-Kur, indem man den Angehörigen auseinandersetzt, dass für die Ausführung derselben eine Isolierung notwendig sei. In einem schweren Falle ist es aber, wenn die Familieneinflüsse ungünstig sind, immer weiser, die Übernahme einer Behandlung zurückzuweisen, welche doch wahrscheinlich mit einem Misserfolg endet, als zu halben Massregeln gezwungen zu sein. Dieselben werden nur dazu führen, die Aussicht auf Erfolg einer eventuellen späteren gründlichen Behandlung ungünstiger zu machen.

Die Details der psychischen Behandlung müssen sich nach dem individuellen Fall richten. In jedem Leben bilden andere Kräfte den Charakter und niemals ist das Resultat das gleiche. Deshalb muss der behandelnde Arzt zuerst diese Kräfte kennen, die Natur des Geistes, den er vor sich hat, verstehen und zusehen, was für Einflüsse das Gleichgewicht gestört haben. Diese Erkenntnis kann von den Angehörigen oder von der Person zu erwerben zu sein, welche die Kranke beständig umgiebt, oder auch von der letzteren selbst, indem man ihre Lebensweise, ihre Sympathien und Antipathien, ihre Neigungen und Beschäftigungen und endlich ihre eigene Schilderung der Krankheitserscheinungen erkundet.

Das letzte Ziel der psychischen Behandlung ist dem Willen die Selbstkontrolle wiederzugeben, die er verloren hat. Zuweilen fehlt die Willenskraft und muss wieder gegeben werden durch Einwirkungen, die dem Charakter der Kranken angepasst sind. Dazu sind zuweilen energische Massregeln nötig, die natürlich den Kranken als aus medizinischen Gründen notwendig vorgestellt werden, und gerade hier hat die Weir-Mitchell-Methode gelegentlich den grössten Effekt. Die strenge oder nachsichtigere Ausführung der Behandlung giebt schon wirksame Mittel zu strafen oder zu belohnen, durch welche der Wille angespornt und die moralische Inaktivität bekämpft werden kann. Jede erfolgreiche Bemühung der Kranken ist zu loben und ihnen der gemachte Fortschritt, sowie die Aussicht auf vollständige Heilung, welche er verspricht, zu Gemüte zu führen. Doch darf man auch nicht zu

sehr vorwärts treiben wollen. Wenn die Willenskraft erst einmal wieder siegreich geworden ist, so wollen die Kranken leicht selbst zu viel unternehmen, aber die Behandlung eines Relaps kann viel schwieriger werden, und deshalb ist Vorsicht nötig. Die Willenskraft muss nicht allein hervorgerufen, sie muss auch befestigt werden, und der wirkliche Fortschritt ist oft geringer als der scheinbar vorhandene*).

Man muss den Kranken das Vertrauen einflössen, dass, wenn auch ihre Bemühungen anfangs fruchtlos sind, sie doch schliesslich zum Ziel führen, und dass, wenn der Feind nicht mit einem Male in die Flucht zu schlagen ist, seine Verteidigungsstellen, eine nach der andern, niedergeworfen werden müssen. So wird wird vielleicht der erste Versuch einer Kontrolle eines hysterischen Anfalles fruchtlos sein, aber wenn die Kranke erst lernt durch irgend ein Mittel, wie eine plötzliche Muskelübung oder eine Begiessung mit kaltem Wasser, den Anfall abzuhalten, so wird diese Hülfe immer weniger nötig werden und schliesslich wird der Wille allein ausreichen. So ist es auch mit der Lähmung; ein Versuch zu gehen mag vergebens bleiben, aber wenn die Kranke erst zu stehen lernt, anfangs mit Unterstützung, dann allein, dann mit Unterstützung zu gehen, so wird langsam etwas erreicht werden. Eine derartige Kur verlangt, es ist wohl unnötig das zu sagen, eine lange Zeit; ein pathologischer Zustand, der Jahre zu seiner Entstehung brauchte, wird nicht in einem Tage beseitigt.

Es möchte überflüssig erscheinen den Arzt davor zu warnen, den pathologischen Zustand nicht durch sein eigenes Verhalten zu verschlimmern, käme es nicht leider immer wieder vor. Die Aufmerksamkeit auf den eigenen Zustand verschlimmert denselben sehr, und eine zu häufige Untersuchung und Demonstrierung bestimmter Erscheinungen, wie der Anaesthesie, mag deren Bestehenbleiben bewirken. Dies gilt auch besonders in Bezug auf die Einleitung der Hypnose und auf die konvulsiven Erscheinungen. Der Einfluss einer Hypnose ist ein ungünstiger, er verschlimmert den pathologischen Zustand, und in keinem Falle sollte ein Vorgehen, welches dem Kranken in etwa schaden könnte, zugelassen oder ausgeführt werden, nur um eine wissenschaftliche Merkwürdigkeit zu demonstrieren.

Neben den schon erwähnten Tonicis sind bestimmte Medikamente schon seit Alters her als wirksame Mittel gegen die Hysterie angewandt worden. Meist sind es Substanzen von schlechtem Geschmack (Moschus, Asa foetida, Valeriana etc.), und sie wurden in der Ansicht in Gebrauch genommen, dass sie durch ihre Einwirkung den verlagerten Uterus an seine richtige Stelle zurückbrächten. Obgleich einige moderne Autoren ihren Nutzen in Misskredit gebracht haben, so werden sie doch noch viel angewandt. Die meisten derselben haben zweifellos einen stimulierenden Einfluss auf das Ner-

*) Man findet die einzelnen Punkte der Behandlung bei Weir-Mitchell meisterhaft ausgeführt (loc. cit.).

vensystem. Sie schmecken meist, wenn auch nicht immer, sehr schlecht, und der Wunsch der Notwendigkeit enthoben zu sein, sie zu nehmen, mag in dem Sinne wirken, den Willen zu beeinflussen. Ihr indirekter psychischer Einfluss ist nicht zu leugnen, und obwohl er nur gering ist, so tritt er doch zuweilen deutlich hervor und ist selbst, wenn gering, bei der Behandlung eines Leidens nicht zu verachten, das an die Hülfsmittel des Arztes die weitgehendsten Anforderungen stellt. Zuweilen folgt eine deutliche Besserung auf ihre Anwendung, selbst wenn (wie bei poliklinischen Patienten) die äusseren Verhältnisse der Kranken unverändert dieselben bleiben. Asa foetida, Valeriana und Terpentin sind nach meiner Erfahrung die wirksamsten. Die Valeriansäure in der Form des Zincum valerianatum ist ebenso nützlich wie das pflanzliche Produkt. Morphium in stimulierenden Dosen leistet zuweilen ebenfalls gute Dienste. Früher gab man grosse Dosen Opium, doch heutzutage nur noch selten. Die Bromsalze sind zuweilen zur Bekämpfung von Schlaf- und Bewusstlosigkeit, sowie gegen geistige Störungen von grossem Nutzen, doch ist ihr Wert bei der Hysterie nicht so bedeutend wie ihr Einfluss bei anderen Leiden annehmen lassen sollte. Narcotica dürfen nur mit Vorsicht verordnet werden, da die Gefahr der Gewöhnung an dieselben besonders bei Hysterischen sehr gross ist. Wenn Chloral überhaupt dargereicht wird, so dann am besten unter einem Pseudonym, dessen Bedeutung dem Apotheker bekannt ist.

Behandlung der einzelnen Symptome. Die allgemeinen Grundsätze der Behandlung sind auf alle Fälle von Hysterie anwendbar; ihre Modifikationen müssen dem gesunden Verstande des Arztes überlassen werden. Einige Symptome bedürfen auch noch einer besonderen Behandlung, während andere schon bei der Allgemeinbehandlung des Leidens zurückgehen.

Die blosse lokale Schmerzhaftigkeit der Ovarien, Wirbelsäule etc. bleibt am besten sich selbst überlassen. Zuweilen scheint sie bei Gegenreizen, durch Sinapismen und Reiben, zu verschwinden; letzteres wird zuerst sanft, später energischer ausgeführt. Stützmittel für die Wirbelsäule, wie Filzkorsetts, bleiben am besten weg. Sie können temporär erleichternd wirken, aber die Kranken werden von ihnen abhängig und dann hindern sie das Eintreten einer Radikalheilung. Die verschiedenen spontan auftretenden Schmerzen kann man nur selten sich selbst überlassen, hier wirken am besten lokale Choroformapplikationen, Gegenreize, subakute Injektionen von reinem Wasser, von Atropin oder Kokain. Morphium subkutan bringt stets Erleichterung, aber es ist ein gefährliches Mittel, das gegen die hysterische Neuralgie nur selten in Anwendung kommen sollte, und die Morphiumspritze darf niemals in die Hände Hysterischer geraten. Sorgfältig ist eine Steigerung der Aufmerksamkeit der Kranken auf ihre Schmerzen zu vermeiden, die Kranken müssen vielmehr angehalten werden, dieselben zu vernachlässigen.

Es ist bemerkenswert, wie viel hysterische Kranke, die wegen einer hysterischen Neuralgie im Bette bleiben, zuweilen in der Form von Gegenreizen, der aktuellen Kauterisation etc. auszuhalten vermögen. Die verschiedenen unangenehmen Empfindungen, Abgestorbensein, Kriebeln, bedürfen keiner besonderen Behandlung oder sie werden durch Brom meist zu beseitigen sein. Hyperaesthesie der Spezialsinne schwindet in der Regel. Auch Anaesthesie geht oft zurück, wenn man sie nicht beachtet und nicht durch wiederholte Untersuchung perpetuierlich macht. Wenn sie so stark und persistent ist, dass eine lokale Behandlung wünschenswert erscheint, so ist der faradische Pinsel wohl am besten zu empfehlen und die Funken einer Friktionsmaschine. Eine Amaurose kann man durch Reizung der Retina mit einem schwachen galvanischen Strom, der langsam unterbrochen wird, behandeln. Verlust von Gehör und Geschmack bedarf keiner Behandlung.

Die hysterische Aphonie verlangt zuweilen die laryngoskopische Untersuchung. In der Regel wird man sie durch Faradisation an der Aussenseite des Larynx beseitigen, wobei man den Kranken während der Prozedur einen Ton hervorbringen lässt. Hat das keinen Erfolg, so kann man die Funken einer statischen Maschine versuchen. In hartnäckigen Fällen haben die innere Applikation des faradischen Stromes oder ein Senfpflaster rings um den Hals Wirkung. Die Aphonie kehrt gern zurück, wenn nicht gleichzeitig der ganze Zustand behandelt wird. Bei der mangelhaften Koordination der respiratorischen und laryngealen Muskeln fand Weir-Mitchell es am besten vor jedem Sprechversuch eine tiefe Atmung machen zu lassen.

Gegen die Lähmung der Extremitäten ist nichts so wirksam wie der elektrische Strom. Die Bewegung der Muskeln und der dadurch hervorgerufene Schmerz haben oft einen tiefen Effekt. In leichten Fällen kann die ganze Motilität durch eine einzige Applikation wieder erworben werden. Häufiger ist dieselbe zu wiederholen; der Effekt ist ein allmählicher, auf jede Applikation folgt eine leichte Besserung. Es ist wichtig, dass der Kranke den Effekt erwartet. In schweren Fällen muss man sehr allmählich und systematisch vorgehen, kein Versuch darf ganz erfolglos sein, noch bis zur Ermüdung ausgedehnt werden. Bei grosser Inkoordination muss die Ausübung koordininierter Bewegungen sorgfältig und allmählich geübt werden; wenn nötig zuerst im Bett, dann „auf allen Vieren“, und erst allmählich in aufrechter Stellung. Grosse Hülfe leistet zuweilen bei Ataxie und Lähmung ein auf Rädern bewegliches Gestell oder Stöcke oder Krücken.

Kontrakturen können zuweilen durch Mittel, die einen starken sensorischen oder moralischen Eindruck hervorrufen, beseitigt werden, wie die Faradisation oder die statische Elektrizität oder auch ein Senfpflaster rings um die Extremitäten. Helfen dieselben nichts, so muss man zu sanfteren und anhaltenden Mitteln greifen. Eine gewaltsame Einwirkung ist selten von Nutzen und thut nicht

selten Schaden. Gelegentlich hilft die Chloroformnarkose und die Fixierung der Extremitäten in anderer Stellung als die vorher vorhandene. Von grösserer Wirkung aber ist die Massage, kombiniert mit sanft ausgeführten passiven Bewegungen, wobei die Änderung in der Stellung durch Schienenverbände festgehalten werden kann. Der galvanische Strom leistet selten etwas. Wenn die Kontrakturen verringert sind, müssen systematische willkürliche Bewegungen ausgeführt werden. Viele Formen sind sehr hartnäckig und ihre Behandlung verlangt grosse Geduld und Ausdauer. Eine Ausnahme bildet die Kontraktur der Kiefermuskeln, dieselbe verschwindet in der Regel von selbst.

Die Phantomtumoren des Abdomen bleiben am besten sich selbst überlassen. Sie verursachen wenig Störung und werden durch die lokale Behandlung oft perpetuierlich gemacht.

Die tremorartigen Formen des klonischen Spasmus folgen nur accessorisch auf die Lähmung und Kontraktur, mit denen sie auch wieder verschwinden. Heftigere lokale Spasmen werden zuweilen durch ein Senfpflaster rings um die Extremität beseitigt. Gelegentlich sind sie sehr hartnäckig und widerstehen aller symptomatischen Behandlung. Dasselbe gilt von dem rhythmischen Spasmus, der freilich in der Regel für die lokale Behandlung etwas empfänglicher ist und zuweilen durch subkutane Injektionen von Morphium, Atropin und Arsenik beseitigt wird. Der gelegentliche Gebrauch von Morphium bei einem solchen Symptom ist viel weniger gefährlich als seine Anwendung zur Stillung der Schmerzen.

Auch die viszeralen Symptome der Hysterie sind sehr schwer zu bekämpfen. Bei Anorexie und der Verweigerung der Nahrung muss die Kranke dazu gebracht werden, flüssige oder breiige Nahrung aufzunehmen. Wird diese zurückgewiesen, so wendet man entweder die Schlundsonde oder ernährende Klystiere an; häufig werden diese Prozeduren aber durch das Auftreten von Konvulsionen gestört. Mit der Schlundsonde sollte man nicht zu lange warten, der moralische Effekt derselben ist sehr gross *).

Sehr lästig ist auch häufig das Erbrechen, sowohl wegen seiner Hartnäckigkeit wie der Ernährungsstörung, die es hervorrufen kann. Am besten behandelt man es mit absoluter Ruhe, flüssiger Nahrung und der durch die Ruhe möglichen geringen Nahrungszufuhr. Das fortgesetzte Erbrechen ist eine Erscheinung, die einen Entschluss nötig macht; wenn daher andere Mittel nicht helfen, muss man zur Schlundsonde greifen. Die Vermeidung des Schluckens scheint mit der Wirkung dieser Massnahme etwas zu thuen zu haben, wenigstens hat man beobachtet, dass Hysterische, welche mit der Schlundsonde zugeführte Nahrung bei sich behielten,

---

*) Debove empfiehlt ihre Anwendung sehr; die tägliche Quantität soll betragen: $1\frac{1}{2}$ Liter Milch. 1 Pfund Fleisch, 12 Eier und das Mehl gekochter und getrockneter Linsen. Das rohe Fleisch wird klein gehackt, gewärmt, gepresst, in einem Ofen vollständig getrocknet und im Mörser zu einem ganz feinen Pulver zerrieben. Die Linsen werden ebenfalls gekocht und dann zerstossen. Das ganze wird mit der Milch und den geschlagenen Eiern gemischt und in 4 oder 5 Einläufen in den Magen gebracht („Gaz. Méd. de Paris“ 1882, p. 206).

aber die auf gewöhnliche Weise genommene wieder erbrachen (Dujardin-Beaumetz).

Die vasomotorischen Störungen verlangen selten eine direkte Behandlung. Gelegentlich vermindert Digitalis das Herzklopfen, während das Rotwerden und die kordialen Schmerzen durch Belladonna beseitigt werden. Aber trotz der anscheinenden Unabhängigkeit dieser lästigen Symptome wird die radicale Behandlung des Leidens in der Regel auch hier mehr nützen als die lokale Einwirkung.

Die Behandlung der Fälle mit hysterischen Konvulsionen ist je nach der Natur der Anfälle eine verschiedene. Es wurde erwähnt, dass diese Anfälle zusammengesetzt sein können aus einem echten epileptischen Anfall und einer hysterischen Konvulsion als postepileptischer Erscheinung. In solchen Fällen muss die Behandlung die der Epilepsie sein, und Bromsalze sind am wirksamsten. Fehlt aber dieses epileptische Element, so lässt das Brom im Stich, während andere Mittel zuweilen günstig wirken. Bei vielen Fällen hat die moralische Einwirkung schon einen Erfolg. Die Anfälle hören zuweilen sofort auf, wenn die Kranke einem Hospital übergeben wird, wenn nicht, so muss man sie zu überreden suchen, eine Kontrolle über die Anfälle zu gewinnen. Dieser Effekt wird auch häufig noch durch Medikamente unterstützt. Wenn die direkte Kontrolle nicht ausreicht, so können andere Mittel helfen, wie kaltes Wasser, Riechsalze etc.

Medikamente haben mehr Einfluss auf die Konvulsionen als auf viele andere Symptome der Hysterie. Die nützlichsten sind Zincum valerianatum, Eisen, Morphium, Terpentin.

Das Auftreten leichter hysterischer Anfälle kann häufig durch ein „antispasmodisches“ Mittel, Aether, Lavendel etc. und zuweilen durch die Inhalation von Amylnitrit abgewendet werden. Auch die entwickelten Anfälle sind meist zu kupieren, obgleich die dabei wirksamen Mittel in den einzelnen Fällen verschieden sind. Kalte Douche auf den Kopf hat oft diesen Effekt, aber nur wenn sie ausgiebig ist; der erste Eimer voll kann den Anfall intensiver machen, während der zweite ihn verschwinden macht. Einen guten Effekt hat auch oft das Eingiessen von einigen Löffeln Wasser in den Mund oder in die Nasenlöcher, augenscheinlich durch Reizung des Respirationszentrums. Den gleichen Einfluss hat der 15—20 Sekunden lang anhaltende Verschluss von Mund und Nase. Niessmittel haben diese Wirkung meist nicht. Eine weitere Methode ist die Erzeugung von Schmerz. Wenn Schmerzhaftigkeit der Ovarien etc. besteht, so wird häufig Druck auf die betreffende Stelle in dieser Richtung wirksam sein, doch muss eine beträchtliche Kraft angewandt werden, um die Rigidiiät der Bauchmuskeln zu überwinden; der Druck muss mehrere Minuten lang ausgeübt werden oder der Anfall wird zurückkehren.

Ein anderes wirkungsvolles Mittel ist die Applikation des faradischen Stromes auf die Haut. Man kann die Elektroden fast

an jeder Stelle des Körpers applizieren, dabei muss man einen starken Strom benutzen. Wenn alles versagte, fand ich die subkutane Injektion von 0,05 gr Apomorphin immer wirksam. Das Mittel ruft in 6—8 Minuten Erbrechen hervor und zugleich Nausea, aller Spasmus verschwindet und in wenigen Minuten kehrt das Bewusstsein zurück. Bei dem Larynxkrampf ist diese Methode immer von Erfolg begleitet. Hat man das Apomorphin nicht direkt zur Hand, so kann man durch Kitzeln des Rachens ebenfalls Nausea und Erbrechen bewirken. Die ganze Prozedur ist für die Patienten sehr wenig angenehm, und deshalb wirkt sie auch psychisch sehr gut, indem sie die Tendenz zu den Anfällen geringer macht.

Lethargie und Katalepsie.

Eine merkwürdige Gruppe von Erkrankungen zeichnet sich durch das Auftreten eines schlafartigen bewusstlosen Zustandes aus, den man als „Katalepsie“ bezeichnet, wenn dabei ein eigenartiger plastischer Zustand der Extremitäten besteht, und als „Lethargie“, wenn dieser Zustand fehlt. Man beobachtet diese Erscheinung am häufigsten bei hysterischen Personen, aber auch zuweilen bei Individuen, welche nur an Schwäche oder Erschöpfung des Nervensystems leiden, während hysterische Erscheinungen fehlen. Man kann die Zustände auch durch den sog. „Mesmerismus“ oder „Hypnotismus“ künstlich hervorrufen. Schon vor langer Zeit wurden sie von Braid, Elliotson und Anderen studiert, aber die ausserordentliche Empfänglichkeit von hochgradig hysterischen Personen in Frankreich gaben Charcot, Féré und Anderen ausgiebige Gelegenheit das Studium der Zustände in einer etwas mehr wissenschaftlichen Weise wieder aufzunehmen. Diese Untersuchungen haben manche kuriose Thatsache ergeben, und während der letzten Jahre ist über den Gegenstand unendlich viel geschrieben worden, doch ist sein praktischer Wert für die Medizin nur gering. Möglicherweise vermögen die Phänomene auf einige dunkle Punkte in der Physiologie des Nervensystems etwas Licht zu werfen, doch besteht ihre Hauptbedeutung zur Zeit in ihrer Übereinstimmung mit ähnlichen spontan entstehenden Zuständen. Wir wollen deshalb die wichtigsten Thatsachen ganz kurz anführen.

Induzierter Hypnotismus.

Man kann bei Hysterischen drei verschiedene Zustände hervorrufen, die Charcot folgendermassen beschreibt*):

1. Ein kataleptischer Zustand kann unter dem Einfluss eines lauten, unerwarteten Tones oder eines hellen Lichtes oder bei andauernder Fixierung eines Gegenstandes auftreten. Er kann sich auch im Anschluss an den unter 2. zu beschreibenden Zustand

*) „Progrès Méd.“ 1882, p. 124.

von Lethargie einstellen, wenn die Augenlider einer lethargischen Person in einem hellen Raume geöffnet werden. Der kataleptische Zustand ist charakterisiert durch rigide Fixation der Extremitäten bei geöffneten Augen, einem starren Blick und langsamer Atmung. Trotz der Fixation können die Extremitäten passiv leicht bewegt werden, und sie bleiben anscheinend ohne Ermüdung in jeder ihnen gegebenen Stellung. Von der myotatischen Erregbarkeit bestehen nur Spuren. Die Haut ist vollkommen anaesthetisch, die Organe der Spezialsinne dagegen behalten ihre Sensibilität, wenigstens zum teil, und dadurch kann die betreffende Person dazu gebracht werden, automatische Handlungen von mehr oder weniger kompliziertem Charakter durch Nachahmung oder durch suggerierte Beschreibungen ausführen, sobald sie aber sich selbst überlassen wird, fällt sie in den Zustand der statuenartigen Rigidität zurück.

2. Der lethargische Zustand. Eine Person, die sich in dem eben beschriebenen kataleptischen Zustand befindet, kann bei dem Auftreten einer tiefen Inspiration in den lethargischen übergehen, oder man kann diesen Übergang dadurch bewirken, dass man beide Augen zuhält oder das Zimmer verdunkelt. Primär ist der Zustand durch anhaltende Fixation der Augen zu bewirken. In diesem Zustande sind die Augen ganz oder halb geschlossen, und die Bulbi nach oben oder innen rotiert. Die Muskeln sind vollständig erschlafft, und der in die Höhe gehobene Arm fällt kraftlos herunter. Die Muskelerregbarkeit ist in hohem Grade gesteigert, und die mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln zeigt eine ungewöhnliche Zunahme, so dass nicht nur bei Schlag auf die Muskeln, sondern auch bei Druck auf die Nerven eine Zuckung erfolgt. Ein spitzer Gegenstand auf die „motorischen Punkte“ gedrückt wirkt ebenso wie der faradische Strom. Die in den Extremitäten und dem Rumpfe so hervorgerufenen Kontraktionen halten an, sie können sogar noch persistieren, wenn die Person aus der Lethargie erwacht ist, und können nur durch Reizung der Antagonisten aufgehoben werden. Im Gesicht hören sie auf, wenn der Druck nachlässt. Es besteht vollständige Anaesthesie, nicht nur in der Haut, sondern auch in den Organen der Spezialsinne. Wenn die Augenlider gehoben und die Augen dem Licht ausgesetzt werden, so geht die Lethargie in Katalepsie über, und wenn nur ein Auge geöffnet wird, so tritt die Veränderung nur auf der entsprechenden Seite auf, so dass beide Zustände neben einander bestehen.

3. Der dritte Zustand ist der somnambulistische. Er kann primär entstehen durch dauernde Fixation eines Gegenstandes oder durch die Wiederholung eines monotonen sensorischen Eindrucks, und er kann auch bei vorhandener Katalepsie oder Lethargie durch sanftes Reiben auf dem Schädel hervorgerufen werden. Bei diesem Zustand sind die Augen ganz oder halb geschlossen, die Person sieht schläfrig aus, die Muskeln sind weniger erschlafft als bei dem lethargischen Zustand, die Muskelerregbar-

keit ist normal, und die für den lethargischen Zustand charakteristische Steigerung der Erregbarkeit von Nerven und Muskeln fehlt, dagegen kann Rigidität der Extremitäten durch sanftes Bestreichen der Haut hervorgerufen werden, und dann finden passive Bewegungen einen unbedeutenden Widerstand. Die Sensibilität bleibt erhalten, und für bestimmte kutane Eindrücke besteht eine gesteigerte Empfindlichkeit. Automatische Handlungen von kompliziertem Charakter können leicht durch Vormachen hervorgebracht werden. Man kann diesen Zustand in den lethargischen überführen, dadurch, dass man mit den Fingern auf die Bulbi einen sanften Druck ausübt.

Ähnliche Erscheinungen lassen sich bei vielen Hysterischen hervorbringen. Wenn eine grosse Tendenz dazu besteht, so treten sie häufig auch spontan auf.

Katalepsie.

Spontane Katalepsie trifft man bei beiden Geschlechtern und fast in jedem Alter an, vorzugsweise aber beim weiblichen Geschlecht und bald nach der Pubertät, also dort, wo auch die Hysterie am häufigsten vorkommt, und meistens bestehen andere Erscheinungen dieser Neurose. Fehlen sie, so ist die Ursache meist eine solche, welche auch einen hysterischen Anfall hervorrufen könnte. Die häufigste ist nervöse Erschöpfung, und direkte Ursachen sind emotionelle Störungen, speziell religiöse Aufregungen, plötzlicher Schreck oder Schläge auf Kopf und Rücken. Gelegentlich kommt der Zustand bei geistigen Affektionen vor, speziell bei Melancholie, und auch bei Epilepsie soll er beobachtet sein, doch ist letzteres sehr zweifelhaft. In unvollkommener Form soll er bei Malariavergiftung vorkommen, und man hat ihn bei einigen toxischen Zuständen beobachtet, wie z. B. in der Chloroformnarkose. Sehr selten trat ein ähnlicher Zustand im Verlauf von organischen Gehirnerkrankungen auf, speziell bei Meningitis.

Symptome. In manchen Fällen gingen Kopfschmerz, Schwindel oder Singultus dem Anfall vorher. Das Auftreten der speziellen Erscheinungen ist in der Regel ein plötzliches, meist kombiniert mit Bewusstlosigkeit. Das ganze oder ein Teil des Muskelsystems geht in einen Zustand von Rigidität über. Die Extremitäten bleiben in der Stellung, die sie gerade halten. Diese Rigidität ist zuerst bedeutend, und Bewegungen wird Widerstand entgegengesetzt, aber nach einer kurzen Zeit können die Extremitäten bewegt werden und verharren dann in jeder Stellung, die man ihnen giebt. Der passiven Bewegungen geleistete Widerstand ist eigenartig; es ist als ob die Extremitäten aus Wachs beständen, und deshalb hat man den Zustand als „Flexibilitas cerea“ bezeichnet. In der Regel folgt die Rigidität langsam dem Gesetz der Schwere. Das Aussehen der Kranken ist meist ausdruckslos. Die Atmung und die Herzthätigkeit sind schwächer. In den Mund

eingeführte Substanzen werden geschluckt, aber nur langsam. Das Verhalten der Sensibilität ist ein verschiedenes, bei tiefer Katalepsie ist sie für Berührungen, schmerzhafte Eindrücke und die Elektrizität erloschen und Reflexbewegungen sind nicht zu erhalten. In anderen Fällen bleibt die Sensibilität zum teil erhalten und die Reflexerscheinungen sind auszulösen. In seltenen Fällen besteht eine anfallsweise auftretende Hyperaesthesie. Das Bewusstsein ist häufig erloschen, kann aber auch in mehr weniger verdunkeltem Zustand zurückbleiben, nur selten ist es intakt. Die Eigenwärme ist gewöhnlich herabgesetzt. Der Anfall kann wenige Minuten oder mehrere Stunden dauern. Die Rückkehr zur Norm erfolgt allmählich oder plötzlich; gewöhnlich ist der Kranke zuerst der Sprache beraubt. Zuweilen treten die Anfälle mit grosser Regelmässigkeit wieder auf. In den Zwischenzeiten können Kopfschmerz, Schwindel oder hysterische Erscheinungen vorhanden sein, oder die Kranken fühlen sich vollkommen wohl.

Pathologie. Dieselbe ist nur aus dem Charakter der Symptome zu erraten. Augenscheinlich besteht eine dauernde Reizung der Muskeln von einem der motorischen Zentren, welche in einen Zustand von eigentümlicher Aktionssteigerung geraten, wahrscheinlich infolge des Nachlassens irgend eines hemmenden Einflusses, und gleichzeitig ist dieser Zustand mit einer durch bestimmte sensorische Eindrücke hervorgerufenen Reizung kombiniert. Der Zustand scheint daher weder rein zentral, noch rein reflektorisch, sondern eine Kombination beider zu sein.

Die Diagnose macht keine Schwierigkeit. Viele Fälle von einfacher Starre sind mit dem Namen Katalepsie belegt worden, aber es ist besser die Bezeichnung auf die Zustände dieser eigenartigen Rigidität zu beschränken. Die Prognose hängt von dem Fehlen sensorischer und motorischer Störungen in den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen ab. Bei ausgesprochener Hysterie und psychischen Affektionen ist der Zustand häufig hartnäckig.

Therapie. Während des Anfalls selbst ist ausser dem Versuch durch äussere Reize das Bewusstsein zurückzurufen, nur wenig zu thun. Die gewöhnlichen Applikationen, Salmiakgeist an die Nase, kalte Douchen etc. haben häufig keinen Effekt; vielfach ist Schnupftabak wirksam. Ein anderes wirksames Reizmittel ist der faradische Strom entweder an einer Extremität oder auf die Wirbelsäule appliziert. Der Strom muss zuerst schwach sein und langsam verstärkt werden. Auch Brechmittel können den Anfall schnell kupieren. Injektionen von Brechweinstein in die Venen sind mit Erfolg angewandt worden, aber kaum zu empfehlen. Die subkutane Injektion von Apomorphin 0,003—0,005 gr ist ein sicheres und wirksames Mittel (vergl. S. 397). In der Zeit zwischen den Anfällen ist die Behandlung dieselbe wie bei der Hysterie.

Lethargie.

Unter Lethargie versteht man einen spontan auftretenden eigenartigen schlafähnlichen Zustand, aus dem der Kranke nicht oder nur unvollkommen aufgeweckt werden kann, und der nicht in einer organischen Gehirnaffektion oder einem Virus seinen Grund hat. Der pathologische Zustand, bei dem eine Person Anfälle von echtem Schlaf hat, aus dem sie vollständig aufgeweckt werden kann, sind von der Lethargie zu unterscheiden.

U r s a c h e n. Die Lethargie kommt wie die Katalepsie hauptsächlich bei Hysterischen vor, und sie hat auch dieselbe allgemeine Aetiologie. Aber der Zustand ist selten. B r i q u e t beobachtete ihn bei einer grossen Zahl von Fällen von Hysterie nur dreimal; ich selbst nur viermal. Meistens handelt es sich um weibliche Personen zwischen 12 und 30 Jahren, selten um Kinder oder Jünglinge, noch seltener um Männer. Eine hereditäre Belastung besteht häufig; so war die Mutter einer Kranken z. B. geisteskrank. Unter seltenen Ursachen, die beschrieben wurden, sind starke geistige Arbeit und schwere Erkrankungen, z. B. Typhus, zu nennen. Zuweilen ging eine Verletzung am Kopfe vorher, die aber wohl mehr durch die emotionelle Störung als durch die physische Läsion wirkte. So hatte ein Patient einen Anfall nach einem Schlag auf den Kopf, aber noch mehrere andere in Verbindung mit geistigen Depressionszuständen (M a r d u e l). Die emotionelle Störung ist häufig die direkte Ursache, oder ein Anfall folgt auf eine hysterische Konvulsion. W e i r - M i t c h e l l beschrieb einen Fall, bei dem jedes Gespräch über einen unangenehmen Gegenstand den Anfall hervorrief. In einem berühmten Falle (Colonel Townsend) konnte der Zustand willkürlich hervorgebracht werden, und in einem der so erregten Anfälle starb er. Dass man den Zustand auch bei Hysterischen hervorrufen kann, wurde bereits gesagt.

S y m p t o m e. Der Anfall beginnt in der Regel plötzlich. In einem Falle, der von mir beobachtet wurde, begab sich ein Mädchen in ein anderes Zimmer, dort fand man sie in einem Zustande lethargischen Schlafes, der 48 Stunden anhielt. In einem anderen von M a d d e n berichteten Falle trat der Zustand in ähnlicher Weise auf und bestand 14 Tage lang. Gelegentlich war das Auftreten desselben von einem dem Globus hystericus ähnlichen Gefühl begleitet. In den Fällen von Typhus ging das Delirium in einen komaartigen Schlaf über, der mehrere Wochen dauerte; diese Folgeerscheinung steht vielleicht mit der nach demselben Leiden zuweilen bemerkten Geistesschwäche oder Sprachstörung in Zusammenhang.

Während des Zustandes ist das Gesicht meist blass. Die Glieder sind schlaff, zuweilen aber auch im Anfang kurze Zeit rigide; tonischer Spasmus und deutlich hysteroide Konvulsionen wurden von Zeit zu Zeit in einigen Fällen beobachtet. Die Augen sind geschlossen und Versuchen sie zu öffnen wird Widerstand

geleistet. Die Bulbi sind in der Regel nach oben und einer Seite gerichtet; die Pupillen sind mässig dilatiert oder kontrahiert und reagieren fast immer auf Licht. Die Reflexe gehen bei tiefer Lethargie verloren, in leichten Fällen sind sie gesteigert, und Hautreize bewirken zuweilen Muskelzuckungen. Die Reflexe an der Konjunktiva und Nase können erloschen sein und Druck auf die Ovariengegend kann, wenn diese sonst empfindlich ist, ohne Effekt bleiben. Bei tiefer Lethargie scheinen die geistigen Funktionen vollständig zu stocken, aber in leichteren Fällen bemerken die Kranken alles, was um sie her vorgeht, ohne dass sie imstande sind, dies in irgend einer Weise bemerkbar zu machen. Die Spezialsinne können sogar abnorm scharf sein. Gelegentlich bestehen Anzeichen einer spontanen geistigen Aktion, die dem Träumen analog ist, und sich in Ausrufen und selbst in Bewegungen äussert. In seltenen Fällen besteht der bei der induzierten Lethargie vorhandene Automatismus, der Zustand, bei dem Halluzinationen erregt und Handlungen durch Suggestion hervorgerufen werden können.

Der Puls ist klein und die Herztöne schwächer als normal, ja zuweilen kaum hörbar. Die Frequenz derselben kann normal, gesteigert oder vermindert sein. In einem Falle waren sie auf 40 in der Minute gesunken (Weir-Mitchell). Die Atmung kann in gleicher Weise verändert sein und so seicht werden, dass sie kaum wahrzunehmen ist; selbst ein vor den Mund gehaltener Spiegel soll sich zuweilen nicht beschlagen. Die Temperatur ist in den zentralen Partien normal, in den peripheren herabgesetzt. Der Urin kann spontan abgehen. Die Lethargie kann in ihrem höchsten Grade eine solche Depression der vitalen Funktionen bewirken, dass die Person tot zu sein scheint.

Die Dauer schwankt zwischen wenigen Stunden und mehreren Wochen. In seltenen Fällen soll sie sogar Monate betragen haben. In den Fällen mit einer wenige Tage überschreitenden Dauer treten Remissionen auf, in denen der Kranke halb wach Nahrung zu sich nimmt und dann wieder in den Stupor zurückfällt. Bei lange dauernden Fällen wird die Lethargie nach einiger Zeit weniger tief. Gegen Ende können sich vasomotorische Störungen und selbst Extravasate in der Haut einstellen. Nach einer anhaltenden Lethargie bleibt eine tiefe nervöse Schwäche zurück, zuweilen kombiniert mit geistiger Benommenheit. Dieser Zustand kann sich vielmals wiederholen. Ein Soldat z. B. schlief während zweier Jahre sechsmal je 70—80 Stunden lang (Morduel). Die meisten Fälle haben einen günstigen Ausgang. Die äusserst grosse Depression der vitalen Funktionen scheint es zu ermöglichen, dass das Leben lange Zeit bei nur sehr geringer Nahrungsaufnahme erhalten bleibt. In einigen wenigen Fällen war der Tod eingetreten, in einem handelte es sich um Lethargie nach Typhus.

Pathologie. Nach dem Tode fand man keinerlei Veränderungen, die als Erklärung des Zustandes dienen konnten, der noch ebenso unerklärt ist wie der gewöhnliche Schlaf. Blosse Hirn-

anaemie kann ihn nicht erklären, denn dieselbe kann hochgradig sein, ohne dass Lethargie besteht, und in der Regel folgen die Anzeichen von vaskulärer Depression auf den Beginn des Zustandes. Die Erscheinungen sprechen eher für eine Inhibition oder Hemmung der Aktion der Nervenzellen, welche den höheren psychischen Funktionen dienen, und welche sich von hier auf die unteren Zentren ausdehnt.

Diagnose. Die Diagnose der Lethargie ist zu stellen, wenn es unmöglich ist die betreffende Person aus dem Schlafe aufzuwecken, während gleichzeitig Anzeichen einer lokalen Hirnläsion oder einer toxischen Ursache fehlen. Andere diagnostische Merkmale sind Blässe, vaskulärer Depressionszustand, das Auftreten konvulsiver Erscheinungen von hysterischem Typus und das Vorhergehen anderer Anzeichen von Hysterie. Diese Symptome unterscheiden die Lethargie genügend von der Apoplexie, für welche sie im Beginn gehalten werden kann. Von der Katalepsie unterscheidet sie sich durch die Erschlaffung der Muskeln.

In den Fällen, in denen der Zustand demjenigen des Todes gleicht, kann man das Vorhandensein des Lebens feststellen: 1. Durch das Fehlen von Zersetzungserscheinungen, 2. durch das normale Aussehen des Augenhintergrundes bei der Betrachtung mit dem Augenspiegel, 3. durch das Vorhandensein von elektrischer Erregbarkeit der Muskeln. Letztere geht bei der Leiche 3 Stunden nach dem Tode verloren.

Prognose. In den meisten Fällen ist dieselbe gut. Je geringer die Lethargie, um so kürzer auch die Dauer derselben. Nur wenn der Lethargie eine grosse physische Ermattung vorherging, speziell wenn sie auf akute Erkrankungen folgt, ist die Prognose ungünstiger.

Therapie. Die Behandlung hat zwei Dinge zu erfüllen, einmal das Leben zu erhalten und zweitens die Lethargie zu beseitigen. Die eintretenden Remissionen sind zu benutzen, um die notwendige Nahrung zuzuführen. Ist das Schlucken andauernd unmöglich, so ist dasselbe durch Magensonde oder Klystiere zu erstreben. Die Extremitäten müssen warm gehalten werden, und zur Vermeidung von Decubitus ist besondere Sorgfalt nötig. Bei tiefer Lethargie sind alle Versuche, die Kranken daraus aufzuwecken, erfolglos, während in leichten Fällen Reizung der Haut den gewünschten Effekt haben kann. Das wirksamste Mittel ist ein starker sekundärer Strom. Reizmittel wie Aether und Valeriana können als Klystier appliziert oder Schwefelaether subkutan injiziert werden. Alkohol ist mit Vorsicht zu verabfolgen und nur in kleinen Dosen, Einläufe von starkem Kaffee sind häufig wirksamer. Es ist wahrscheinlich, dass Nitroglycerin oder Amylnitrit einen grossen Einfluss haben. Man hat die Transfusion vorgeschlagen und sie ist berechtigt in Fällen von grosser Erschöpfung, wenn der Tod droht. Der Wiederkehr der Anfälle ist durch Heben des Allgemeinzustandes vorzubeugen.

N a r k o l e p s i e. Die Bezeichnung Narkolepsie ist in verschiedenem Sinne gebraucht worden, wird aber am besten auf den Zustand angewandt, der darin besteht, dass eine Person eine kurze Zeit in einen gesunden Schlaf fällt, in der Regel von wenigen Minuten Dauer, selten von einer längeren. Der Zustand unterscheidet sich von der Lethargie durch die Kürze der Anfälle, die grössere Tendenz wiederzukehren und dadurch, dass man die betreffende Person in der Regel zu jeder Zeit aufwecken kann. In manchen Fällen lag jedenfalls irgend eine Abnormität des Nervensystems der Erscheinung zu grunde; so war in einem Falle ein Mann sein ganzes Leben lang solchen Anfällen ausgesetzt gewesen, und zwar wurden dieselben durch die verschiedensten Einflüsse ausgelöst. Er litt an einer Nasenfistel, und stets wenn die Sonde eingeführt wurde, fiel er in Schlaf. In anderen Fällen trat die Erscheinung bei Erwachsenen erst auf und verschwand nach einigen Monaten oder Jahren wieder. So begann sie bei einem 16jährigen Mädchen und blieb bis zu ihrem 22. Lebensjahre bestehen. Sie fiel plötzlich schläfrig hin, ihre Augen schlossen sich, und einen Augenblick später war sie fest am schlafen, um nach 5 Minuten ganz frisch aufzuwachen. Äusserst lebhafte Träume traten während des Schafes auf, ohne dass sie dieselben im Einzelnen zu erzählen vermochte; zuweilen sprach sie laut während des Traumes. Ihr Gesicht behielt seine Farbe; hatte sie nachts ungenügend geschlafen, so dauerte der Zustand länger, zuweilen eine halbe Stunde. Sie konnte zu jeder Zeit aufgeweckt werden, und konnte auch mit Anstrengung den Anfall abhalten, aber dann musste sie unaufhörlich gähnen und fühlte sich sehr unbehaglich. Niemals bestand Kopfschmerz. Derartige Anfälle traten 4 oder 5 Mal täglich auf, und zwar wenn sie sich still mit Studien beschäftigte, war sie aber aktiv, so blieben die Anfälle 2—3 Wochen aus.

Der Zustand wird am leichtesten mit der Epilepsia minor verwechselt, ist aber von derselben durch die vollkommene Übereinstimmung der Anfälle mit dem normalen Schlaf scharf getrennt. Wenn ein Gefühl von Somnolenz die Aura eines Anfalles von echtem petit mal ist, so dauert die Bewusstlosigkeit nur wenige Augenblicke *). Ein aktives Leben mit Wechsel der Szenerie ist wahrscheinlich die Hauptsache bei der Behandlung des Zustandes. In dem oben erwähnten Falle wirkten von Medikamenten die Kombination von Koffein und Nitroglyzerin am besten; sie beseitigten die Anfälle fast ganz.

A f r i k a n i s c h e L e t h a r g i e. Eine merkwürdige Krankheit, welche in einer ähnlichen Somnolenz, aber von sehr verschiedener Natur besteht, ist die „schlafende Krankheit“, die an der Westküste von Afrika, speziell am Kongo und in Sierra Leone beobachtet wird. Sie befällt hauptsächlich Neger, und zwar beider Geschlechter und jeden Alters, kommt aber am häufigsten bei

*) Man hat die Bezeichnung „Narkolepsie“ auch auf solche epileptische Anfälle angewendet, aber das ist nur ein verwirrender und überflüssiger Gebrauch des Wortes.

Männern zwischen 12 und 20 vor. Die direkten Ursachen sind ganz unbekannt, nur scheinen deprimierende Erregungen praedisponierend zu wirken. Dort lebende Europäer werden nicht befallen. Zuweilen tritt gleichzeitig eine Schwellung der Cervikaldrüsen auf, welche dann von den eingeborenen Ärzten zur Heilung exzidiert werden. Der Allgemeinzustand ist zuerst ein guter. Die Tendenz zu der Somnolenz nimmt allmählich zu und der Kranke fällt bei seiner Arbeit oder beim Essen schlafend nieder. Anfangs kann er aufgeweckt werden, und wenn mit Reizmitteln auf die Haut behandelt, können die Symptome eine Zeit lang beseitigt werden, aber sie kehren bald wieder und schliesslich ist der Kranke andauernd am schlafen und verweigert die Nahrung. Er wird allmählich schwächer und stirbt nach 3—6 Monaten vom Beginn der Erscheinung gerechnet. Gerade vor dem Tode verschwindet häufig die Schlafsucht. Die Krankheit ist für das Leben in hohem Grade gefährlich. Nach den Beobachtungen von Gore beträgt die Mortalität 80⁰/₀, nach andern ist sie etwas niedriger. Gulrin sah 148 Fälle, in allen trat der Tod ein. Die Autopsie ergab nur Hyperaemie der Arachnoidea, leichte Anzeichen einer chronischen Meningitis, aber keine besondere Flüssigkeitsmenge in den Ventrikeln oder in der Schädelhöhle. Die Hirnsubstanz war in der Regel blass. Eine Therapie gegen das Leiden scheint es nicht zu geben. Nur ein Beobachter (McCorthy) sah einen guten Erfolg von der Exzision der Cervikaldrüsen. Jedenfalls verlangt die mysteriöse Affektion eine mehr systematische Untersuchung als ihr bis jetzt zu teil wurde.

Hypochondrie.

Die Hypochondrie ist ein krankhafter Zustand des Nervensystems, bestehend in einer geistigen Depression, welche durch die falsche Annahme von körperlichen Gebrechen hervorgerufen wird, die möglicherweise vorhanden sein könnten. Diese letzte Thatsache ist wichtig, um den Zustand von denjenigen Formen echter Geisteskrankheit zu trennen, bei denen das Bestehen von unmöglichen Erkrankungen angenommen wird — unmöglich entweder in ihrer Natur oder wegen der Unvereinbarkeit ihres Bestehens mit der Erhaltung des Lebens. Ein Kranker z. B., der glaubt, dass sein Rückenmark sich vom Gehirn losgelöst habe, oder dass sein Hals hermetisch verschlossen sei, ist geisteskrank, nicht hypochondrisch. Die Bezeichnung wird ausserdem fast ausschliesslich auf den eben bezeichneten Zustand bei Männern angewandt, während man ihn bei Frauen als eine Teilerscheinung der „Hysterie“ ansieht. Der Name stammt aus den Zeiten von Hippocrates und Galen und hat wie die Bezeichnung „Melancholie“ seinen Ursprung in der Idee, dass das mit Bewusstsein ausgestattete Leben in hohem Grade von „Dämpfen“ beeinflusst würde, die in den Abdominalorganen entständen. Erst im Anfang unseres Jahrhun-

derts wurde die Erkrankung allgemein als eine solche des Gehirns angesehen *).

A e t i o l o g i e. Die Affektion besteht in einer besonderen Disposition des Gehirns, welche zu einer fortwährenden Sorge führt, ohne dass eine Ursache dazu vorhanden wäre, und zwar dreht sich diese Sorge um den eigenen Gesundheitszustand. Häufig ist diese pathologische Tendenz die Folge des individuellen Temperamentes, zuweilen abhängig von einer neuropathischen Belastung; die schwersten Formen zeigen sich bei Personen, in deren Familie Geisteskrankheiten vorgekommen sind. In anderen Fällen fehlt die neuropathische Belastung, dagegen ist der Zustand durch andauernde Krankheit akquiriert. Man kann so zwei Formen unterscheiden, die akquirierte und die auf dem angeborenen Temperament beruhende. Das Alter, in welchem die Hypochondrie auftritt, ist je nach der wirkenden Ursache verschieden. Bei Kindern kommt sie kaum vor, doch entwickelt sie sich, wenn auf neuropathischer Anlage beruhend, schon frühzeitig im beginnenden Mannesalter, zuweilen sogar schon früher. Ihr Beginn kann übrigens in jedes Alter fallen, die akquirierte Form zeigt sich oft zuerst in oder nach dem mittleren Lebensalter.

In seltenen Fällen entwickelt sich die Hypochondrie im Anschluss an ein deutliches körperliches Gebrechen, das sehr häufig allerdings nur ganz unbedeutend ist. Die häufigsten derartig wirkenden Affektionen sind Erscheinungen von Dyspepsie, andere sind Herzpalpitation und Schwäche des Nervensystems; es giebt aber kaum einen Körperteil, dessen funktionelle Störung nicht den Ausgangspunkt des Leidens bilden kann.

S y m p t o m e. Drei Punkte sind bei dem Leiden zu unterscheiden: ungebührliche Sorge um die eigene Gesundheit, ungebührliche Aufmerksamkeit auf jedes Anzeichen einer Störung, speziell auf die verschiedenen Sensationen, die von den einzelnen Organen ausgehen, und endlich als Folge dieser die falsche Annahme, dass ein Leiden bestehe. Gelegentlich fehlt der letzte Punkt; der Kranke weiss, dass er an keiner ernsten Krankheit leidet, aber das andauernde Unbehagen macht ihn elend.

Dieses Unbehagen hat, wie schon gesagt, häufig seinen Ursprung in einer wirklichen Störung, aber dieselbe wird stets durch die ihr geschenkte Beachtung in hohem Grade gesteigert. Wir sahen den Einfluss einer solchen Aufmerksamkeit schon früher bei den „cephalischen Sensationen“, welche häufig auch bei Hypochondern auftreten, und die früher gemachten Angaben sind auch auf alle die verschiedenen Sensationen anwendbar, welche von anderen Organen kommen und das Leben des Hypochonders stören. Gerade dieses andauernde Aufsichselbstachten macht die Behandlung so schwierig. Nicht nur wird auf die einzelnen Empfindungen geachtet, bis sie schliesslich ganz die Gedanken beherrschen, sondern

*) Eine interessante Skizze über die Geschichte der Hypochondrie findet man in G u l l s und A n s t i e s Artikel in Reynolds „System of Medicine“ Bd. II.

der Hypochonder sucht auch fortwährend nach neuen Erscheinungen des Leidens, das er zu haben fürchtet. Er untersucht vor dem Frühstück genau den Zustand seiner Zunge und nach demselben seine Entleerungen, er achtet im Verlaufe des Tages auf die Empfindungen, die jedes einzelne Mahl in seinem Abdomen hervorruft, er bewacht unablässig seinen Puls, um zu sehen, welchen Einfluss Anstrengungen auf denselben haben, und in gleicher Weise beobachtet er den Einfluss geistiger Arbeit auf seinen Kopf. Es wird so leicht für ihn, jeden Tag ein Reihe von „Symptomen“ zu konstatieren, über die er nun brütet und zu erklären sucht. Als Beispiel will ich die Beschreibung, die mir einer dieser bedauernswerten Patienten machte, und bei dem nichts bestand als eine unbedeutende gelegentliche Indigestion, wörtlich wiedergeben.

„Ich kann nicht frei atmen, auch ist meine Atmung nicht klar. Nachdem ich gestern meine Arbeit gethan hatte, fühlte ich Schmerzen in den Schläfen und dem Hinterkopf. Wenn ich auf die Ferse drücke, entsteht daselbst ein geringer Schmerz. Rings um die Brust habe ich ein Gefühl von Spannung, und ebenso fühlte ich eine geringe Spannung an den Knien. Appetit habe ich gar nicht. Ich habe ein leichtes Gefühl von Aufgeblasensein. Vergangene Nacht fühlte ich die genossenen Speisen im Halse aufsteigen und in meiner Brust war ein Geräusch, wie man es in dem Ohr wahrnimmt. Mein Kopf ist jetzt oben heiss. Sprechen, selbst von wenigen Minuten Dauer, scheint meine Augen anzugreifen und es entsteht ein unangenehmes Gefühl in denselben. Heute Morgen in der Bahn hatte ich, als der Zug stille stand, das Gefühl, als ob ich einen Augenblick rückwärts und vorwärts ginge. Meine Stirn wird heiss, wenn ich spreche. Vor einigen Tagen hatte ich ein unangenehmes Gefühl in den Hüften und darnach in den Därmen; vor einigen Wochen hatte ich Schmerzen in der Schulterhöhle.“ Dieser Kranke glaubte nicht, dass er an einer lokalen Erkrankung litte; die Symptome, die er wahrnahm, waren zu vag und wechselnd, um ihm den Gedanken einzugeben, aber es war unmöglich, ihn zu überzeugen, dass nicht seine Gesundheit schwer gestört sei. Bei Kranken mit hereditärer Belastung besteht häufig eine echte Störung des Nervensystems, wie Kopfschmerz, neuralgische Schmerzen, allgemeines Schwindelgefühl, Geräusche in den Ohren, Schwächegefühl in den Beinen etc.

In vielen Fällen besteht ausserdem eine leichte Funktionsstörung in irgend einem Organ, welche zur stetigen Quelle von Besorgnissen wird. Die Aufmerksamkeit wird auf die lokalen Empfindungen konzentriert und dieselben erreichen eine immer grössere Intensität, und es wird für den Kranken eine fixe Idee, dass er an einer bestimmten Erkrankung leide. In manchen Fällen hat diese Idee weniger ihren Ursprung in bestimmten Sensationen als darin, dass der Betreffende mit einer bestimmten Krankheit näher bekannt wird, wie ja diese Thatsache auch bei nicht hypochondrischen Personen zu beobachten ist; die meisten Mediziner glauben

zu einer Zeit ihres Studiums, dass sie an einem Herzfehler litten. Bei manchen Personen kann nun diese Idee sich festsetzen, so glaubte z. B. ein älterer Herr, dass er an Diabetes leide, da ein Freund von ihm daran gestorben war, und er blieb bei diesem Glauben, obgleich ihm versichert wurde, dass sein Harn keinen Zucker enthielte.

Die derartig erkrankten Personen können das Bild vollkommener Gesundheit darstellen, doch haben Personen, bei denen die Hypochondrie schon lange besteht, oft ein sorgenvolles und gedrücktes Aussehen. Sie beschreiben ihre Leiden in einer übertriebenen Weise. Die Depression derselben ist häufig sehr gross, ohne dass aber die Neigung zu Selbstmord besteht wie bei der Melancholie. Manche sind nervöse und timide Personen, die die Krankheit sowohl um ihrer selbst als auch wegen des möglichen letalen Ausganges fürchten. Gelegentlich findet man einen Hypochonder, der das Leben nur als ein Jammerthal ansieht und versichert, dass er zuweilen Selbstmordgedanken habe; aber wenn letztere vorhanden sind, so liegt meist mehr vor als blosse Hypochondrie.

Weiter in Einzelheiten einzugehen brauchen wir nicht. Es giebt kaum ein Leiden, das der Hypochonder nicht zu Zeiten zu haben glaubt. Nur eine Gruppe von Krankheiten verdient noch eine besondere Erwähnung, es sind die Fälle von sexueller Hypochondrie. Die meisten Personen, welche glauben an einer Affektion der Sexualorgane zu leiden, sind nicht wirklich Hypochonder; es kann freilich auch so Hypochondrie entstehen, aber im ganzen ist diese sexuelle Form selten ausser als Teilerscheinung von ausgesprochener Geisteskrankheit.

D i a g n o s e. Die Diagnose der Hypochondrie besteht in erster Linie in der Ausschliessung des Leidens, von dem der Hypochonder befallen zu sein glaubt. Das setzt natürlich die genaue Kenntnis der Symptome aller Krankheiten voraus, und es ist notwendig, erst jede reale Erkrankung auszuschliessen ehe der geistige Zustand des Kranken die Diagnose beeinflussen darf. Die Gefahr, dass ein derartiger Fehler gemacht wird, beruht auf zwei Ursachen. Einmal auf der Vernachlässigung der eben angegebenen Erwägung; das auffallende Temperament des Kranken führt zu einer schnellen Diagnose und die genaue Untersuchung wird unterlassen. Es ist klar, dass die Hypochondrie das Bestehen einer organischen Erkrankung nicht ausschliesst. Zweitens entsteht ein Irrtum zuweilen dadurch, dass der Kranke an irgend einer ungewöhnlichen Affektion leidet, deren Symptome nicht bekannt oder unerwartet sind.

Die andere diagnostische Frage ist die, besteht Hypochondrie oder liegt Geisteskrankheit vor. Diese Frage erhebt sich, wenn es sich um dauernde Hypochondrie handelt und in der Familie Geisteskrankheiten vorgekommen sind. Die Unterscheidung wird hauptsächlich nach der Natur der falschen Ideen zu machen sein, d. h. sind diese an und für sich nicht unverständig oder sind sie es. Ein Kranker,

der unangenehme Empfindungen im Abdomen hat und nun glaubt, dass er an Carcinom leide, trotzdem ihm versichert wird, dass das nicht der Fall, kann noch nicht als geisteskrank angesehen werden. Aber ein Mann, der glaubt, dass sein Gehirn sich in Sägemehl umgewandelt habe, ist zweifelsohne geisteskrank. Natürlich kann die Hypochondrie neben anderen Erscheinungen von Geisteskrankheit bestehen, so gut wie eine Kombination derselben mit anderen Krankheiten möglich ist. Viele Fälle befinden sich aber schon scharf an der Grenze, ja sie sind häufig wirklich geisteskrank, obgleich sie nicht als solche behandelt werden dürfen, so lange nicht andere Anzeichen davon auftreten.

Prognose. Der Unterschied zwischen den beiden Formen der Hypochondrie, der akquirierten und der im angeborenen Temperament beruhenden, ist mit Rücksicht auf die Prognose wichtig. Die an letzterer leidenden Personen werden selten davon genesen; wenn eine Idee glücklich beseitigt ist, tritt eine andere auf. Die akquirierte Form dagegen verschwindet zuweilen vollständig, und die Aussicht auf Besserung ist gut, und zwar im Verhältnis zur Kürze ihrer Dauer und zu dem Grade der Gesundheitsstörung, aus der sie entsprang.

Therapie. Die Einzelheiten der Behandlung müssen sich nach dem individuellen Falle richten; die Grundregeln sind bei allen dieselben. Zunächst muss das beseitigt werden, was thatsächlich abnorm ist. Bei akquirierter Hypochondrie besteht häufig eine Schwäche des Nervensystems, die durch tonische Nervina und durch eine Änderung des Lebens der Kranken gehoben werden mag. An zweiter Stelle handelt es sich darum, die fixen Ideen zu beseitigen und die Aufmerksamkeit des Kranken von seinem physischen Zustande abzulenken. Es ist nötig den Kranken zu überzeugen, wie leicht subjektive Empfindungen irre führen können, und dass man dieselben zu vernachlässigen hat. Gleichzeitig ist ihm zu sagen, dass ihm das nicht mit einem Male gelingen wird, sondern dass er Ausdauer dazu nötig hat. Ärzte, die solche Kranke behandeln, tragen eine grosse Verantwortung. Die blosse Konsultation hilft häufig, selbst wenn man dem Kranken guten Rat giebt, den krankhaften Zustand intensiver zu machen, und wenn alles geschehen ist, um eine wirkliche Affektion zu beseitigen, so handelt man oft weise, eine weitere Behandlung des Kranken als überflüssig aufzugeben. Zuweilen hat das, wenn dem Kranken die Gründe dafür angegeben werden, einen guten Einfluss.

Nervöse Schwäche: Neurasthenie.

Es ist modern, Zustände von Schwäche des Nervensystems als „Neurasthenie" zu bezeichnen. Der Gebrauch dieser Bezeichnung hat den Übelstand, den derartig benannten Zustand als eine besondere Erkrankung zu designieren. Man hat über dieselbe Bücher geschrieben und sie in verschiedene Klassen eingeteilt, je

nach dem Charakter der auftretenden Symptome. Es ist freilich bequem, in der Lage zu sein, den Zustand mit einem Worte zu bezeichnen, aber die Neurasthenie als eine selbständige Krankheit anzusehen, die von anderen unterschieden und getrennt zu beschreiben ist, hat nicht mehr Berechtigung, als einen Zustand von „Debilität“ als selbständige Krankheit aufzufassen. Die Neurasthenie umfasst eine grosse Zahl der funktionellen Erkrankungen des Nervensystems, und wenn neurasthenische Kranke in die Behandlung kommen, so bestehen bei ihnen meist Erscheinungen von nervöser Störung, die genügend sind, um den Fall in eine bestimmte Kategorie einzureihen.

Bei der Beschreibung dieser speziellen Erkrankungen wird man Hinweise finden, wie die Behandlung der zu Grunde liegenden nervösen Schwäche auszuführen sei. Wollten wir die Symptome und die Behandlung alles dessen beschreiben, was unter der Bezeichnung Platz findet, so würden wir nur schon Gesagtes wiederholen, speziell das in den Kapiteln über Neuralgie, Kopfschmerz, Hysterie und Hypochondrie Gesagte. Die Hauptpunkte bei der Behandlung sind die Beseitigung auffindbarer Ursachen, eine regelmässige Lebensweise, die Darreichung von tonischen Nervinis und die Hebung des Allgemeinzustandes. In Bezug auf den letzteren haben Ruhe und Massage einen guten Einfluss, weil sie dem motorischen Nervensystem absolute Ruhe lassen.

Der Gebrauch der Bezeichnung „Neurasthenie“ ist besonders dann bequem, wenn der Kranke an so vielen leichten funktionellen Störungen leidet, dass man kaum eine derselben als hervorstechend genug ansehen kann, um die Einreihung des Falles in eine bestimmte Krankheitsgruppe zu gestatten. Aber selbst in diesen Fällen sollte man vorsichtig sein und nicht dem Kranken einen Namen nennen, der falsche Ideen weckt und unnötige Besorgnis hervorruft. Es ist oftmals besser, dem Verlangen der Patienten nach einem Namen für das Leiden nicht zu willfahren, sondern denselben mehr ihren Zustand zu erklären, als ihm einen bestimmten Namen zu geben und so vielleicht mehr Irrtum als Wahrheit zu verbreiten.

Sachregister zu Band II und III.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi in Bonn.

